

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1961

N° 278

LES DILATATIONS COLIQUES AU COURS DES RECTOCOLITES HÉMORRAGIQUES

T H È S E

présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 22 décembre 1961

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Dino TOMADA

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Externe des Hôpitaux de Lyon

né le 26 octobre 1935, à LYON (2°)

Imprimerie EMMANUEL VITTE
177, Avenue Félix-Faure, LYON

—
1961

LES DILATATIONS COLIQUES
AU COURS
DES RECTOCOLITES HÉMORRAGIQUES

LES DILATATIONS COLIQUES AU COURS DES RECTOCOLITES HÉMORRAGIQUES

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 22 décembre 1961

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Dino TOMADA

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Externe des Hôpitaux de Lyon

né le 26 octobre 1935, à LYON (2°)

Imprimerie EMMANUEL VITTE
177, Avenue Félix-Faure, LYON

—
1961

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

M. J. LÉPINE, Doyen Honoraire,
Membre de l'Institut.
M. H. HERMANN, Doyen,
Correspondant de l'Institut.

MM. M. LEVRAT, Assesseur.
L. REVOL, Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATÉ, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

MM.

HERMANN Physiologie.
CIBERT Clinique urologique.
PONTUS Physiologie biologique.
(détaché à Beyrouth)
DECHAUME Clinique neuro-psychiatrique et
hygiène mentale.
ROCHET Thérapeutique chirurgicale et chi-
rurgie opératoire.
CHAMBON Chimie organique et toxicologie.
WERTHEIMER Clinique chirurgicale B.
P.-RAVAULT Clinique médicale B.
FROMENT Clinique et prophylaxie cardio-
vasculaire.
CROIZAT Clinique médicale C.
ENSELME Chimie biologique et médicale.
MALLET-GUY Clinique chirurgicale A.
GUILLEMINET Clinique de chirurgie orthopédique
et de chirurgie infantile.
REVOL Pharmacie galénique et matière
médicale.
POLLOSSON Clinique gynécologique.
PIGEAUD Clinique obstétricale.
BOURRET Médecine du travail.
LEVRAT Clinique médicale A.
SOHIER Hygiène et action sanitaire et
sociale.
DUCLOS Clinique stomatologique.
BERNHEIM Clinique médicale infantile et
hygiène du premier âge.
JOURDAN Biologie médicale et pharmaco-
dynamie.
NETIEN Botanique et cryptogamie.

PROFESSEURS

BERTRAND Clinique chirurgicale C.
BADINAND Chimie analytique pharmaceu-
tique.
DREVON Pharmacie chimique et pharma-
cologie.
ROCHE Médecine légale et déontologie.
COUDERT Parasitologie et pathologie exo-
tique.
MOUNIER-KUHN Clinique d'oto-rhino-laryngologie
et d'audio-phonologie.
PAUFIQUE Clinique ophtalmologique.
THIERS Clinique de dermatologie, syphi-
ligraphie et allergologie.
BRUN Clinique de pneumo-phthisiologie.
CREYSEL Clinique traumatologique des
membres.
DARGENT Cancérologie.
GUICHARD Anatomie pathologique.
GIRARD Paul Pathologie générale et expérimen-
tale.
LATARJET Anatomie.
PEYCELON Pathologie chirurgicale.
GIRARD Marcel Thérapeutique.
VACHON Pathologie médicale.
GALY Physio-pathologie des voies respi-
ratoires.
KEHL Histologie et embryologie.
PAPILLON Radiologie.
JEUNE Clinique des maladies infectieuses.
GONIN Hydrologie thérapeutique, clima-
tologie et écologie sociale.
MONNET Bactériologie.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

BERGER Physique nucléaire appliquée à la
médecine. DORCHE Technologie pharmaceutique.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

BANSSILLON Obstétrique.
ROMAN Parasitologie.
BERTOYE Bactériologie.
CIER J.-François Physiologie.
CHATONNET Physiologie.
CIER André Pharmacie chimique et pharmaco-
logie.
PERROT Chimie organique et toxicologie.

MAITRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS

Médecine

FEROLDI Anatomie pathologique.
CREYSEL Roger Chimie biologique et médicale.
DUROUX Emile Anatomie.
BRETTE René Thérapeutique.
DUMONT Louis Histologie.
THIVOLET Jean Hygiène.
GARIN Jean-Paul Parasitologie.
MORET Robert Physique.
BOUCHET Alain Anatomie.
TOMMASI Michel Anatomie pathologique.
RIFFAT Georges Hygiène.
JOUVET Michel Pathologie expérimentale.
FAYRE-GILLY J. Hématologie.

Pharmacie

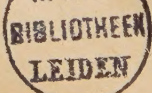
ODDOUX Lucien Botanique et cryptogamie.
MALEIN René Chimie analytique.
GRAS Jean Chimie biologique.
PEYRIN J.-Olivier Physique.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MATHIEU J. Obstétrique.
MARION Joseph Orthopédie.
GUINET Paul Médecine générale.
PONT Maurice Médecine générale.
VIGNON G. Médecine générale.
REVOL Louis Médecine générale.
PLAUCHU Marcel Médecine générale.
TRAEGER Jules Médecine générale.
MARION Pierre Chirurgie générale.
MICHAUD Pierre Chirurgie générale.
J. de BEAUJEU Chirurgie générale.
SAUTOT Jean Chirurgie générale.
GUILLEMIN G. Chirurgie générale.
BURTHIAULT R. Obstétrique.
GIGNOUX Marcel Oto-Rhino-Laryngologie.
FRANÇOIS René Pédiatrie.
FREIDEL Charles Stomatologie.
DEVIC Michel Médecine générale.
DESPIERRES G. Médecine générale.
DE MOURGUES G. Chirurgie générale.
FRANCILLON J. Chirurgie générale.
SAUBIER Eugène Chirurgie générale.
COLOMB Daniel Dermatologie.
COLIN Marcel Médecine légale
TOLOT François Médecine du travail
GUYOTAT Jean Neuro-psychiatrie.
SCHOTT Bernard Neuro-psychiatrie.
DUMONT Martial Obstétrique.
BONAMOUR G. Ophtalmologie.
DURAND Louis Urologie.
GARDE A. Médecine générale.
PERRIN André Médecine générale.
LARBRE François Médecine générale.
MORNEIX René Médecine générale.
NORMAND Jean Médecine générale.
MARET Gilbert Chirurgie générale.
DESCOTES J. Chirurgie générale.
CHASSARD J.-L. Electro-radiologie.
ALLÈGRE G. Neuro-chirurgie.
HUGONNIER R. Ophtalmologie.
FAYSSE Robert Orthopédie.
GAILLARD Jean Oto-rhino-laryngologie.
KALB J.-Claude Pneumo-phthisiologie.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. le Professeur VACHON, *Président* ;
les professeurs agrégés BRETHON, GUILLEMIN, DESCOTES, *assesseurs*.



A MON PERE

A MA MERE

Cette thèse est un bien modeste témoignage de l'immense affection et de la reconnaissance que je leur dois. Je n'oublierai jamais les sacrifices qu'ils se sont imposés et leur vie restera pour moi un exemple.

A MON FRERE

En gage de ses succès futurs.

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PARRAIN, A MA MARRAINE

A TOUTE MA FAMILLE

Que j'unis dans la même affection.

A MES AMIS

Qui m'ont toujours accueilli avec une chaleureuse sympathie.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VACHON

Professeur de Pathologie médicale

Pendant ce semestre qui nous a paru trop court tant il était passionnant par la clarté et la richesse de son enseignement il a bien voulu nous confier ce travail dont le sujet l'intéresse particulièrement. Il nous a conquis par le charme et la finesse de ses entretiens comme par la simplicité et la confiance dont il entoure ses élèves. Nous le remercions sincèrement d'avoir bien voulu nous prodiguer ses conseils et nous l'assurons de notre profonde gratitude.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BRETTE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUILLEMIN

Nous leur sommes reconnaissant de l'amabilité avec laquelle ils nous ont accueilli et de l'honneur qu'ils nous font en acceptant de juger ce travail. Qu'ils trouvent ici nos remerciements sincères.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESCOTES

Nous l'avons connu au cours du semestre que nous avons passé dans le service du Professeur Wertheimer. Nous ne savons ce qui nous séduit le plus en lui de son enthousiasme, de son intelligence ou de la cordialité dont il fait preuve à notre égard. Qu'il soit assuré de notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEHMANN

Nous le remercions très sincèrement de ses
conseils et des documents qu'il a bien voulu
mettre à notre disposition.

AU MÉDECIN-GÉNÉRAL BORON

*Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes*

AU MÉDECIN-COLONEL CAMELIN

*Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Sous-Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

(*Externat*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARGENT

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAPILLON

MONSIEUR LE PROFESSEUR MALLET-GUY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

JAUBERT DE BEAUJEU

MONSIEUR LE PROFESSEUR WERTHEIMER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PEYCELON

MONSIEUR LE PROFESSEUR CROIZAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ REVOL

MONSIEUR LE PROFESSEUR VACHON.

A NOS MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A NOS MAITRES
DES HOPITAUX MILITAIRES

A NOS CAMARADES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A NOS CAMARADES DE L'EXTERNAT

INTRODUCTION

La littérature concernant la rectocolite ulcéro-hémorragique s'enrichit chaque jour de publications nouvelles, surtout en ce qui concerne les formes graves dont le nombre semble se multiplier. Malgré les obscurités ayant rapport à la pathogénie de l'affection, ses aspects cliniques et ses complications sont actuellement mieux connues.

Alors que la microcolie représente l'altération anatomique et la traduction radiologique classique des rectocolites chroniques graves évoluant depuis plusieurs mois ou plusieurs années, le colon est dans certaines circonstances le siège d'une dilatation parfois considérable.

Cette colectasie ne présente pas le seul intérêt d'un aspect radiologique inhabituel mais elle soulève d'intéressants problèmes clinique, anatomo-pathologique, pathogénique, thérapeutique. Surtout elle a souvent la signification d'une complication gravissime nécessitant parfois une décision chirurgicale rapide.

Elle ne semble pas avoir attiré l'attention des Gastro-Entérologues jusqu'à ces dix dernières années. SLOAN, BARGEN et BAGENSTOSS en 1950, recueillant 2 000 observations de colite ulcéreuse chronique ne signalent pas cette complication. Elle n'est mentionnée dans aucun ouvrage, y compris la récente monographie de R. CATTAN, M. BUCAILLE et R. CARASSO.

Elle paraît avoir été décrite pour la première fois en 1950 par MARSHAK, LESTER et FRIEDMAN qui rapportent un cas de colite ulcéreuse avec mégacolon acquis survenu au cours de l'affection et radiologiquement prouvé. Depuis, sans être abondante, la littérature anglo-américaine a vu se multiplier les publications à ce sujet :

En 1951, MADISON et BARGEN publient le cas : « d'une colite ulcéreuse chronique fulminante avec dilatation colique segmentaire inhabituelle ».

En 1954, BROOKE cite cette complication dans un article relatif à la colite ulcéreuse.

En 1955, LUMB et ses collaborateurs rapportent non plus un cas isolé mais une série de 7 malades avec dilatation colique au cours d'une colite ulcéreuse dans un article qui fut le premier vraiment important sur ce sujet prouvant ainsi que le processus évolutif n'était pas seulement une coïncidence. Ils précisent les aspects pathologiques qui reposent, selon eux, sur l'extension des lésions inflammatoire à travers les différentes tuniques de la paroi intestinale.

En 1956, COHN, COPIT et TUMEN font mention d'un cas « d'ulcerative colitis with hypotassemia » caractérisé par une importante dilatation du colon, qu'ils rapportent à la modification électrolytique.

En 1958, BOCKUS et ses collaborateurs publient un article sur le « mégacolon infectieux au cours de la colite ulcéreuse » et citent 12 observations. Ils emploient le terme de « toxic aganglionic mégacolon » qui sous-entend une altération des plexus nerveux du colon, et particulièrement des plexus myentériques.

En 1960, enfin, MARSHAK, après avoir revu les dossiers de colite ulcéreuse du Mount Sinai Hospital rapporte 15 cas nouveaux.

En France, ce n'est qu'en 1960 qu'ARNOUS, PARNAUD, FÉNÉON, LOYGUE et GOT ont fait connaître ce syndrome inhabituel. A leurs sept observations il faut ajouter celles rapportées dans la discussion de leur présentation par BUSSON, MIALARET, BÉNSAUDE, BOQUIEN, LAMBLING, BERNIER et AUGUSTE. Alors que les auteurs anglais et américains n'ont en vue que les aspects

gravissimes des dilatations coliques, BUSSON, dans la discussion a montré l'existence de formes d'expression purement radiologique et d'évolution beaucoup moins sévère.

Deux malades récemment hospitalisés dans le service du Professeur VACHON présentaient une ectasie colique. Ces deux observations auxquelles s'ajoute un cas personnel de notre maître nous incitent à faire le point sur ce phénomène actuellement peu connu et inhabituel en nous aidant de l'expérience des différents auteurs cités.

CHAPITRE PREMIER

CONSIDERATIONS ETIOLOGIQUES

FRÉQUENCE.

Dans le service du Professeur VACHON, nous avons revu 53 dossiers radiologiques de RCH*. Nous avons observé une dilatation colique évidente à 5 reprises mais de suite il convient de distinguer nettement les dilatations purement radiologiques sans expression clinique (3 cas dont 2, en l'absence de clichés antérieurs, ne peuvent pas être rattachés avec certitude à la rectocolite hémorragique) et les syndromes de colectasie grave (2 cas) sur lesquels porte l'essentiel de notre travail.

Il est évidemment difficile d'établir un pourcentage significatif car les statistiques sont encore, à l'heure actuelle, peu nombreuses. Il semblerait pourtant, en colligeant les publications relatives à cette complication qu'elle soit rare en France — 13 observations publiées jusqu'à présent — et plus fréquente aux Etats-Unis.

Cependant ROTH et ses collaborateurs ont réuni 12 cas en dépouillant les dossiers de 125 malades hospitalisés dans le service de gastro-entérologie du Graduate Hospital (10 %). En revanche, parmi 320 colites ulcéreuses LUMB n'a vu se développer une colectasie qu'à 7 reprises soit un pourcentage de 2 %. GÉRALD, PESKIN, DAVIS situent à 6 % sa fréquence d'apparition tandis que KLEIN, EDELMAN, KIRSCHNER et COLE d'après les publications récentes du Mount Sinai Hospital citent le chiffre de 5 %. Il est juste pourtant de noter que les observations

(*) R.C.H. = Rectocolite hémorragique.

publiées dans la littérature concernent les colectasies graves ou fulminantes uniquement.

AGE.

Les malades personnels dont nous rapportons les observations étaient âgés de 14 ans, 32 ans, 34 ans, 43 ans, 65 ans. Nous avons pu établir que l'âge n'exerce aucune influence sur l'apparition de cette complication, qui survient souvent chez l'adulte mais également chez l'adolescent et le vieillard.

SEXE.

Sur les 5 cas que nous présentons nous avons : 3 femmes et 2 hommes.

ROTH : 4 femmes et 8 hommes

MARSHAK : 11 femmes et 5 hommes

GÉRALD : 6 femmes et 3 hommes

Il n'existe donc aucune relation particulière avec le sexe des malades. Elle semble plus fréquente chez la femme, ce qui ne doit pas nous surprendre puisque, classiquement, la RCH serait plus souvent rencontrée et dans l'ensemble plus grave chez la femme que chez l'homme, d'après les statistiques portant sur les grandes séries.

CONDITIONS D'APPARITION.

Beaucoup plus important est le problème de savoir à quelle période apparaît la dilatation colique au cours de la RCH et quelle est sa gravité en fonction du stade d'apparition.

L'étude des observations étrangères et françaises nous amène à conclure que la colectasie s'intègre, dans la majorité des cas dans le contexte clinique d'une aggravation importante de la maladie : parfois elle survient lors d'une exacerbation sans caractères alarmants, souvent lors d'une poussée aiguë mettant la vie du malade en danger.

Elle peut apparaître :

- *au cours de la première poussée de RCH* (« fulminating ulcerative colitis » des auteurs anglo-saxons).

MARSHAK sur 16 malades cite 4 colectasies au cours de la première poussée, apparues 5 à 8 semaines après le début clinique de l'affection.

Chez l'un il existait une perforation colique.

— 3 ont guéri après intervention chirurgicale ;

— le 4^e sous l'effet d'un traitement médical.

BOCKUS : chez 5 malades sur 12 il s'agissait d'une poussée initiale avec augmentation du calibre colique. La dilatation est apparue 12 jours à 10 semaines après le début de la maladie.

Il y eut 2 décès dont 1 post-opératoire.

3 guérisons : 1 après intervention chirurgicale,

2 après traitement médical.

LOYGUE : 3 poussées suraiguës fulminantes sur 6 malades.

Les 3 malades furent opérés, 1 seul a survécu.

- *au cours d'une forme de RCH à poussées successives entrecoupées de rémissions.*

Nos observations entrent dans ce cadre comme la plupart de celles qui furent publiées.

MARSHAK : 12 malades avec 3 décès.

BOCKUS : 6 malades avec 1 décès.

LOYGUE : 1 cas qui a guéri après intervention chirurgicale.

MARSHAK et BOCKUS, en particulier, ont pu voir chez un même malade, plusieurs poussées successives s'accompagner d'une dilatation colique et régresser avec un traitement médical. Cette complication peut survenir plus ou moins tardivement dans l'évolution de la maladie, 24 ans après le début pour un malade de BOCKUS.

— *au cours d'une rectocolite chronique à forme continue, invétérée* mais les cas publiés sont rares : LOYGUE et BOCKUS signalent tous deux 1 cas. Dans notre série 1 cas (obs. 3).

En somme, la dilatation colique se développe dans les deux sexes, avec une légère prédominance pour le sexe féminin et à tout âge. Elle complique toutes les formes évolutives de la RCH, quelle que soit leur ancienneté. Chaque fois elle survient au cours d'une poussée de la maladie. Elle semble plus sévère dans les poussées fulminantes initiales.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

Il ressort des différentes études relatives à cette complication que les poussées de RCH s'accompagnant d'une colectasie ne présentent pas toutes le même caractère de gravité. Pour ARNOUS, il s'agit d'un processus gravissime, irréversible, toujours fatal en l'absence d'une intervention chirurgicale rapide. Certains, cependant, ont obtenu une régression du phénomène par le seul traitement médical en un temps variable. La gravité de la scène clinique ne peut être jugée que sur l'appréciation d'un certain nombre de facteurs, en particulier sur :

- l'importance des signes fonctionnels ;
- l'altération de l'état général et son intensité ;
- le degré des lésions endoscopiques ;
- l'existence de lésions intestinales étendues ou limitées ;
- l'apparition d'emblée ou secondairement de complications (perforation) ;
- l'évolution de ces symptômes dans le temps et en fonction de leur réponse au traitement médical.

La dilatation colique survient toujours au cours d'une poussée sévère de RCH avec un syndrome dysentérique plus ou moins important, muco-hémorragique et un état général altéré. Mais l'impression clinique de gravité n'est pas *toujours* confirmée par les bilans humoraux et par l'examen radiologique *effectués* au moment de l'hospitalisation. C'est plus ou moins tôt dans l'évolution de la poussée de rectocolite qu'apparaît la colectasie.

Par la brutalité et la rapidité avec laquelle elle s'installe, elle peut revêtir 3 formes très différentes :

- une forme aiguë ou suraiguë ;
- une forme subaiguë ;
- une forme mineure, d'expression purement radiologique.

I. — COLECTASIES AIGUES ET SURAIGUES.

Le tableau clinique est impressionnant : compliquant une poussée aiguë ou subaiguë de RCH apparaissent brusquement, parfois en quelques heures, des douleurs abdominales diffuses, violentes, et un météorisme dont l'importance fait redouter une complication chirurgicale. Le malade qui, la veille, ne présentait aucun signe abdominal est vu le lendemain dans un tableau alarmant : sensation d'oppression, gêne respiratoire, ventre ballonné, tendu, tympanique. La radiographie simple de l'abdomen faite d'urgence objective alors une distension colique segmentaire ou totale.

Le caractère particulier de ces formes repose sur l'aggravation soudaine et dramatique de la scène clinique : les signes locaux s'accompagnent d'une atteinte très sévère de l'état général : température plus ou moins élevée, en plateau ou oscillante, pouls accéléré, chute tensionnelle. Surtout l'aspect du malade est celui d'un grand infecté avec un visage anxieux, aux traits tirés, une pâleur cireuse : parfois l'épuisement du malade est tel qu'il devient indifférent à ce qui l'entoure, inconscient de son état.

Ainsi les colectasies aiguës et suraiguës se caractérisent par leur rapidité d'installation et l'aggravation soudaine, d'emblée du tableau clinique : à ce type se rapportent les observations d'ARNOUS et de BUSSON que nous avons fait figurer dans notre travail, au chapitre des observations (obs. 4 et 5).

II. — COLECTASIES SUBAIGUES.

Ce sont les plus fréquemment observées et nos deux premières observations entrent dans ce cadre. La colectasie complique également une poussée plus ou moins grave et plus ou moins ancienne de RCH mais la symptomatologie qui accompagne son installation ne revêt pas le caractère de haute gravité rencontré

dans la forme précédente. Les signes abdominaux n'ont pas la même intensité. Les douleurs sont souvent les premières à apparaître et persistent plusieurs jours ou plusieurs semaines. L'état général, souvent touché — l'une de nos malades était cachectique — s'altère de façon continue avec amaigrissement massif, anorexie, parfois adynamie. L'abdomen se météorise progressivement et la palpation le révèle diffusément sensible. C'est cependant l'apparition et l'accentuation progressive de ces signes abdominaux qui attirent l'attention et imposent l'examen radiologique qui montrera l'ectasie colique.

Les signes toxi-infectieux se manifestent fréquemment mais inconstamment, en particulier la température qui peut manquer ou rester subfébrile, comme dans une de nos observations (obs. 2). Cependant l'aggravation des signes généraux, qui s'observent dans toute rectocolite hémorragique sévère marche habituellement de pair avec les signes abdominaux.

En somme si les formes aiguës et suraiguës revêtent un aspect dramatique, les colectasies subaiguës se caractérisent essentiellement par une symptomatologie moins intense et surtout moins brutale ; leur gravité reste cependant évidente ainsi qu'il ressort de nos observations personnelles et de la plupart de celles qui ont été publiées dans la littérature.

III. — COLECTASIES MINEURES.

Cette forme n'a jamais été rapportée par les auteurs anglo-saxons. Elle se distingue, fondamentalement d'ailleurs, de la colectasie aiguë et subaiguë par une évolution bénigne, une symptomatologie qui reste celle de la rectocolite hémorragique plus ou moins sévère mais non compliquée. Les signes abdominaux, spécialement le météorisme et le tympanisme sont absents.

Il s'agit là d'aspects purement radiologiques qui, pour BUS-SON, résultent d'une atonie colique et dont le pronostic est totalement différent des formes précédentes bien qu'il soit difficile de prévoir leur devenir, au cours de poussées ultérieures sévères.

Dans une de nos observations (obs. 3) la dilatation peut être rattachée avec certitude à la poussée de RCH par comparaison avec des radiographies antérieures.

CHAPITRE III

EVOLUTION ET PRONOSTIC

EVOLUTION.

L'évolution est habituellement grave, si l'on excepte les formes mineures, simples découvertes radiologiques. Il est rare que sous l'effet du traitement médical on obtienne une régression du processus. On assiste au contraire, en quelques semaines, parfois en quelques jours à une aggravation rapide de la scène clinique comme chez nos 2 malades : les signes fonctionnels persistent, intenses ; le malade, incontinent, baigne dans ses déjections. Il est sans cesse tenaillé par les besoins impérieux et les coliques abdominales. L'état général s'altère considérablement : l'anorexie est telle que le malade confine vite à un état complet d'épuisement. L'évolution péjorative des colectasies est due essentiellement à des complications :

- générales ;
- viscérales ;
- locales.

a) *Complications générales.*

De nombreux auteurs, ROTH et collaborateurs, MARSHAK et collaborateurs, BROOKE, ont insisté sur la gravité du tableau toxi-infectieux qui accompagne ou qui suit l'apparition de la colectasie ; le terme par lequel ils définissent cet état pathologique — « toxic mégacolon » ou « toxic dilatation of the colon » — attire précisément l'attention sur la sévérité habituelle de

l'état général : température élevée à 39 - 40°, avec tachycardie, pouls accéléré à 110 - 140. Le faciès est caractéristique : pâle, angoissé, aux traits tirés. L'hypotension est fréquente. L'hyperleucocytose est toujours notée (10 000 à 25 000) avec éosinophilie ; granulations toxiques, présence de formes immatures. L'anémie est en rapport avec les pertes sanguines. L'adynamie est profonde et peu à peu fait place à la prostration avec état de confusion ; le malade devient indifférent à son état. Les déficits humoraux sont mis en évidence par les examens de laboratoire, de même que la déshydratation, importante : hyperconcentration hypoprotidémie responsable de l'œdème des membres inférieurs, inversion du rapport sérine-globuline due essentiellement à l'abaissement du taux de sérum-albumine, hypoprothrombinémie atteignant parfois moins de 50 %, tandis que le taux des électrolytes est modérément abaissé.

Il peut apparaître des complications septico-pyohémiques des phlébothromboses, des manifestations cutanées à type d'érythèmes, des arthralgies, dont l'origine est à rattacher à l'infection grave.

b) *Complications viscérales.*

POUR BROOKE et MC CONNEL, la distension du colon et parfois du grêle à laquelle s'ajoutent l'absence du péristaltisme, la stase du contenu colique favorisant la putréfaction et l'excessive diffusion des gaz à travers la muqueuse altérée provoqueraient une « bactériémie portale » expliquant les lésions au niveau du parenchyme hépatique et la rapide défaillance qui en résulte : chute des protéines, hypoprothrombinémie, inversion du rapport sérine-globuline.

ROTH, sur une série de 6 biopsies hépatiques, sur des sujets opérés trouve :

- dans 2 cas une surcharge graisseuse ;
- dans un cas une hépatite diffuse ;
- de plus 3 malades présentaient une épreuve à la bromosulfone-phtaléine perturbée.

c) *Complications locales.*

— *les perforations.*

Redoutables par leur gravité, leur fréquence et la difficulté de leur diagnostic. La perforation en péritoine libre revêt rarement le tableau classique de péritonite avec contracture. Elle est annoncée parfois par des signes localisés d'irritation péritonéale : telles qu'une augmentation de la sensibilité, une défense, une légère contracture difficile à distinguer dans un tableau déjà aigu où le ventre est ballonné, tendu, douloureux. C'est la radiographie simple de l'abdomen qui permet le diagnostic en montrant la présence d'air dans la cavité péritonéale. La perforation en péritoine cloisonné, bouchée par les éléments de voisinage, moins immédiatement dangereuse, est plus rare et donne lieu à des abcès péricoliques d'évolution torpide.

Le danger des perforations au cours des colectasies est certain comme le démontrent les statistiques :

— *au cours de l'évolution des RCH habituelles :*

en 1950, BARGEN, sur une étude de 2 000 cas signale l'existence d'une perforation dans 4 % des cas ;

en 1957, M. GIRARD, dans la thèse de DRAPIER cite une perforation en péritoine cloisonné parmi 51 observations de RCH publiées (2 %) ;

BOCKUS étudie la fréquence en fonction des formes évolutives de la RCH : il obtient les pourcentages suivants :

10 % au cours des poussées fulminantes,
2 % au cours des formes chroniques à rechutes.

— *au cours des colectasies, en revanche :*

BOCKUS trouve une perforation à 4 reprises (sur 12 malades) ce qui donne un pourcentage de 33 %.
1 décès.

LUMB, sur 7 malades en opère 6 avec diagnostic de perforation et la découvre effectivement 5 fois (71 %).
4 décès.

MARSHAK : 16 malades dont 9 présentaient des signes péritonéaux ; 4 perforations découvertes (25 %).
1 décès.

LOYGUE : 6 malades, 2 perforations coliques (33 %).
2 décès.

Pour RIPSTEIN et VIGONI, peut-être trop absolus, la constatation d'une distension colique est un signe de valeur, prémonitoire de perforation. Sans aller aussi loin il faut, néanmoins, tenir compte du risque qu'elle comporte.

— *les hémorragies.*

Elles peuvent dans ces formes graves prendre une allure cataclysmique avec état de shock nécessitant une décision chirurgicale rapide (MARSHAK et AUGUSTE signalent tous deux un cas). Cette complication est, à vrai dire, exceptionnelle.

En somme le tableau pseudo-occlusif, l'aggravation rapide des signes généraux, l'apparition de déficits humoraux et la crainte d'une perforation imposent souvent l'intervention malgré les conditions déplorables dans lesquelles il faut la pratiquer.

Cependant cette évolution péjorative est inconstante et la dilatation colique peut régresser en un temps variable (5 jours à 2 mois) malgré sa gravité apparente. Parfois comme dans l'observation de COHN, COPIT et TUMEN l'indication opératoire est posée, quand brusquement survient l'amélioration et la guérison (obs. 9).

— ROTH et ses collaborateurs ne font pas opérer 6 de leurs 12 cas ; ils observent 5 guérisons et 1 décès.

— MARSHAK voit 3 de ses 16 malades guérir par le traitement médical.

Il faut noter pourtant la possibilité de récides souvent précoces et, semble-t-il, plus sévères qui nécessitent secondairement le traitement chirurgical : 2 cas cités par MARSHAK de même que le malade princeps de BOCKUS (obs. 10).

Néanmoins la guérison s'accompagne toujours d'une disparition complète de la colectasie avec retour du calibre normal de l'intestin. Un seul malade (MARSHAK, LESTER, FRIEDMAN) a conservé un mégacolon définitif (obs. 11).

PRONOSTIC.

Il faut logiquement attribuer à la dilatation colique un pronostic sévère malgré les rémissions étonnantes qui ont pu être observées : cette sévérité repose en effet sur le pourcentage des indications opératoires et le taux de mortalité global de l'affection :

- si l'on excepte les statistiques des services chirurgicaux on constate que MARSHAK a fait opérer 11 malades sur 16 et ROTH 6 malades sur 12 soit 50 à 68 % ;
- le taux de mortalité est variable mais toujours élevé.
 - MARSHAK : 16 malades ; 3 décès (18 %)
 - LOYGUE : 6 malades ; 2 décès (33 %)
 - ROTH : 12 malades ; 3 décès (25 %)
 - LUMB : 7 malades ; 4 décès (57 %)

Il est juste de remarquer que le taux de mortalité varie en fonction des complications et notamment des perforations : LUMB par exemple a trouvé 5 perforations coliques sur les 6 interventions qu'il a effectuées, ce qui prouve que la colectasie, par le risque de perforation qu'elle comporte et par la chute de l'état général aggrave le pronostic de la RCH.

Pour ARNOUS elle est le signe d'alarme qui décide de l'heure chirurgicale. Pour LOYGUE et GOT, en revanche le pronostic de la colectasie est avant tout celui de la poussée au cours de laquelle elle survient. Ils reconnaissent cependant dans le risque de perforation qu'elle fait courir au malade une signification pronostique sérieuse qui doit toujours être présente à l'esprit dans la discussion thérapeutique.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE

DIAGNOSTIC CLINIQUE.

Le tableau clinique est celui d'une occlusion intestinale : le météorisme est soit généralisé soit localisé et dans ce cas, il siège le plus souvent transversalement au-dessus ou au niveau de l'ombilic ; il est parfois assez important pour entraîner une gêne respiratoire. Le péristaltisme est diminué ou aboli, marqué par une auscultation intestinale d'emblée silencieuse. La distension gazeuse est suspectée par un tympanisme très net à la percussion. Les douleurs sont souvent à type de coliques paroxystiques sans localisation précise ; elles sont variables en intensité et en durée. Les vomissements inconstants, enrichissent lorsqu'ils existent, la symptomatologie pseudo-occlusive. La palpation révèle généralement un ventre parfois souple, parfois diffusément sensible et tendu.

Des signes localisés d'irritation péritonéale peuvent exister, signes qu'il faut rechercher avec soins car souvent frustes et masqués ; il s'agit d'une tension plus accusée, d'une défense plus accentuée dans l'une ou l'autre des fosses iliaques, évoquant la perforation.

Le syndrome dysentérique persiste, variable, constitué souvent de rectorragies afécales, de glaires mucopurulentes. Il peut selon ROTH augmenter, diminuer ou ne pas être modifié.

Les diagnostics étiologique et différentiel ne se posent pratiquement jamais ; lorsque la colectasie se développe, la poussée de RCH est plus ou moins ancienne. La rectoscopie et l'examen

radiologique ont permis de reconnaître l'affection en cause, à plus forte raison s'il s'agit d'un malade connu du service et déjà traité pour des poussées antérieures. Ceci permet d'éliminer la typhoïde, les dysenteries bacillaires et amibiennes en particulier.

Ainsi au cours d'une RCH, habituellement connue, survient un tableau pseudo-occlusif devant lequel il faut discuter :

- la présence d'une perforation ou
- d'un obstacle mécanique
et l'éliminer par l'examen radiologique.

EXAMEN RADIOLOGIQUE.

Il est capital et absolument nécessaire pour le diagnostic et le pronostic car :

- il confirme l'ectasie colique et son importance ;
- il révèle certaines altérations caractéristiques de la RCH et permet d'apprécier leur extension ;
- il élimine les complications : sténose, rétrécissement localisé, perforation ;
- il permet de suivre l'évolution par des clichés successifs.

Le lavement baryté, classiquement utilisé pour l'exploration du colon, a suscité de sérieuses réserves de la part des auteurs américains, et selon MC CONNEL, le diagnostic radiologique est possible avec de simples clichés de l'abdomen sans préparation.

1. — *La radiographie simple, sans préparation de l'abdomen.*

Son principal intérêt est d'écarter l'hypothèse d'une perforation en péritoine libre, en montrant l'absence d'air dans la cavité péritonéale, et en particulier le croissant aérique caractéristique.

Cependant, MC CONNEL, HANELIN, ROBBINS, WOLF et MARSHAK accordent une grande valeur à cet examen, car il permet,

selon leurs descriptions, de mettre en évidence les altérations pariétales caractéristiques de la colite ulcéreuse. Il rend inutile le lavement baryté qui pourrait être dangereux au cours de la colite fulminante avec dilatation intestinale.

Selon ces auteurs, à défaut de baryte, ce sont les gaz contenus dans l'intestin, qui sont utilisés comme moyen de contraste. La bande aérique limitée par le colon s'oppose aux parties molles plus opaques qui l'entourent. Il constitue un examen simple, sans danger, ne nécessitant pas la mobilisation du malade. Il est précis, car il élimine les fausses dilatations dues aux segments atones se laissant distendre par la baryte.

— sur les clichés pris en décubitus dorsal, le colon apparaît rempli de gaz en excès, et la distension prédomine dans tous les cas sur le colon transverse. La muqueuse enflammée est parfois épaissie, et les nodules pseudo-polypoïdes tranchent sur la lumière intestinale, lui donnant un contour irrégulier et festonné ;

— sur les clichés de profil, la lumière colique se présente de face : la paroi a un aspect marbré ou en galets, dû au contraste entre les zones épaissies faisant saillie dans la lumière intestinale, et les zones amincies et ulcérées. Ces aspects n'ont pas la même intensité, sur tout le cadre colique ; c'est au niveau du colon transverse distendu, qu'on voit le mieux l'aspect nodulaire, mais on peut l'observer partout, en particulier au niveau du colon gauche et du sigmoïde, tandis qu'au niveau du cœcum et du colon ascendant, il peut subsister des matières qui rendent mal visibles ces altérations. Sur ce segment, on peut voir d'ailleurs un niveau liquide ;

— on peut apprécier l'épaisseur de la paroi colique le long des parois latérales et au niveau de l'intestin, par l'intervalle qui sépare la lumière remplie de gaz de la fine ligne translucide, par quoi se traduit la graisse péricolique. Il est cependant difficile d'affirmer si l'épaississement localisé d'une paroi est dû à des phénomènes inflammatoires intrinsèques, ou à la présence d'exsudats fibrineux péritonéaux ;

— la radiographie simple montre éventuellement la dilatation des dernières anses du grêle, la distension de l'estomac, rare, et les rétrécissements localisés du calibre colique.

MC CONNEL et ses collaborateurs ont noté ces anomalies sur les films standard dans 16 cas sur 26 ; dans les autres ils n'ont constaté que la distension du gros intestin et du grêle sans les altérations pariétales caractéristiques. Il est nécessaire cependant de multiplier les clichés face et profil et, si possible, en position debout et couchée.

2. — *Le lavement baryté.*

Il précise le degré de la distension colique et son étendue. Mais il peut être contre-indiqué dans certaines formes suraiguës gravissimes : il inspire une crainte justifiée en face du danger que constitue une paroi intestinale fragilisée, souvent friable et amincie et l'on appréhende qu'il ne provoque la complication si redoutée qu'est la perforation. En outre, sa réalisation peut être délicate car il ne manque pas d'être pénible et douloureux chez ces malades épuisés, incontinents, parfois incapables de se déplacer.

Cependant il fut effectué au cours de formes aiguës, notamment par MARHSAK et ROTH sans entraîner de complications. Nous l'avons réalisé chez nos malades, et nous pensons qu'il peut l'être dans les formes subaiguës en s'entourant, chaque fois, d'indispensables précautions : une faible quantité de baryte est introduite par la sonde rectale, avec prudence, sans pression, en évitant l'insufflation d'air ; mêlé à la masse liquidienne et gazeuse qui stagne dans le colon le produit de contraste peut dessiner la bordure colique et reproduire les lésions essentielles :

- la distension avec son aspect total ou segmentaire ;
- la morphologie anormale par l'absence des haustrations ou leur atténuation ;
- il décèle éventuellement l'obstacle organique, le remplissage à contre-courant de la portion terminale de l'iléon et sa dilatation ;
- quant aux images d'altérations pariétales, elles sont souvent d'interprétation difficile. Nous avons cependant obtenu dans un cas un bel aspect « en timbre-poste » du colon descendant.

3. — *Résultats de l'examen radiologique.*

Les signes radiologiques sont évidents et seul le pneumopéritoine peut être d'interprétation délicate parfois : il a toujours été retrouvé lorsqu'il existait une perforation en péritoine libre.

— *La dilatation* : si l'on élimine un cas très exceptionnel rapporté par LOYGUE où la distension se situait en amont d'un cancer sténosant, tous les auteurs ont constaté l'absence d'obstacle organique responsable de la colectasie même lorsque les segments dilatés alternent avec des zones rétrécies. Ces dernières siègent le plus souvent à l'origine du colon transverse ou à la jonction rectosigmoïdienne (LUMB).

La dilatation intéresse toujours le colon transverse et c'est à son niveau qu'elle est la plus importante.

Les autres segments sont atteints de façon variable : ROTH note :

- une dilatation du cæcum chez 2 malades ;
- une dilatation du colon ascendant chez 5 malades ;
- une dilatation du colon descendant chez 2 malades ;
- une dilatation du sigmoïde chez 1 malade ;
- une dilatation globale du colon chez 3 malades.

Le rectum est exceptionnellement dilaté bien que le processus ulcératif atteigne pratiquement toujours cette portion du gros intestin.

Alors que le calibre normal du colon est de 5 à 6 cm, dans ce cas il atteint en moyenne 8 à 10 cm et parfois plus. Il n'est pas rare de voir, comme chez un de nos malades, une atteinte de l'intestin grêle associée (2 cas cités par ROTH et 1 cas par LOYGUE).

On peut obtenir des images de niveaux liquides (chez une malade dont l'observation est rapportée par LOYGUE, la radiographie simple a montré un très large niveau liquide barrant tout le film d'un hypocondre à l'autre, sans sténose organique). En général elles sont rares et peu importantes, siégeant de préférence sur le colon ascendant.

— *Modifications de la morphologie* : on retrouve toujours une atténuation ou une absence complète des haustrations normales ; le colon semble réduit à un tube cylindrique mais la longueur et la position des différents segments ne sont pas modifiées, ce qui facilite la lecture des clichés. Selon WOLF et MARSHAK, la paroi colique ne paraît pas soumise à une forte pression en dépit de l'énorme distension.

— *Altérations pariétales propres à la RCH* : leurs aspects radiologiques sur lesquels ont insisté MC CONNEL et ses collaborateurs permettent de suivre l'extension de la maladie au niveau du colon. ROTH a pu montrer que la dilatation ne survenait jamais au cours de formes de RCH strictement limitées et localisées au rectum.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION I. — M. LAU..., 40 ans, N° 6866.

Rectocolite hémorragique ayant évolué en deux périodes. A l'occasion d'une rechute, apparition d'une dilatation colique avec aggravation du tableau clinique. Coecostomie.

Dans les antécédents : crises d'asthme depuis 1950
une crise de RAA en 1954.

Au mois d'août 1958, premier séjour dans le service pour une colite dysentérique avec évacuation de glaires sanglantes, faux besoins, sans baisse de l'état général, sans température. L'abdomen est souple, non douloureux. L'examen des selles est négatif. Constatations à la rectoscopie de lésions rectosigmoïdiennes typiques de rectocolite hémorragique : aspect chagriné et hémorragique, exsudat puriforme du rectum et du segment sigmoïdien explorable. On note à ce moment « rectocolite hémorragique typique avec syndrome fonctionnel peu accentué sans température et un état général floride ; cependant les lésions endoscopiques sont assez accentuées ».

Traitement associant perfusions, ganidan, puis néomycine cortancyl. Amélioration lente mais assez durable. Il sort le 9 octobre 1958 avec un aspect endoscopique très amélioré et se porte bien pendant 2 ans environ (2 selles molles par jour - pas de sang).

En février 1961 apparaît à nouveau à la suite d'une grippe un syndrome dysentérique, qui s'accroît de façon progressive avec émissions de sang pur, afécales, 15 à 20 faux besoins par jour. Il signale avoir pris des antibiotiques *per os* quelque temps avant la rechute. L'état général est altéré :

A l'entrée : GR : 4 880 000 ;
GB : 9 200 ;
prothrombine 72 % ;
protéines totales 71 g/l S/G : 1,65 ;
tests hépatiques peu perturbés.

Rectoscopie : Pas d'exsudats purulents mais muqueuse chagrinée suffisamment tomenteuse pour qu'on puisse parler de petit aspect pseudo-polipôïde ce qui est nouveau. Muqueuse fragile pleurant le sang au contact ;

Le traitement comporte d'abord des perfusions de sang, de la salazopyrine auxquels sont associés des lavements d'hydrocortisone.

L'état reste stationnaire sans amélioration pendant 2 mois.

Des injections de lactoclastase à dose progressive, l'administration de néomycine et d'une médication neurolytique restent sans effet. Malgré ce traitement l'évolution continue. L'amaigrissement est important — 4 kg en 1 mois — et de fréquentes poussées thermiques atteignant 39° jalonnent la courbe de température (fin du mois de mars) avec baisse du taux des protéines (59 g/l), du taux de prothrombine (60 %) et de la T. A. à 12 (habituellement 15).

Des corticoïdes sont alors essayés, 6 comprimés de delta-cortisone par jour associés à la pénicilline-streptomycine.

C'est à peu près à cette date qu'apparaissent des douleurs abdominales vives avec impression de tension ; un météorisme avec tympanisme se manifeste. La palpation douloureuse évoque la possibilité d'une complication et en particulier celle d'une dilatation que vérifie le lavement baryté pratiqué avec prudence et sans pression.

Le colon transverse est manifestement augmenté de diamètre, l'élargissement est moins accentué sur le colon gauche (7 cm) que sur le colon droit (10 cm) et le transverse (10 cm). La comparaison avec les clichés antérieurs pratiqués lors de la première poussée en 1958 rend cette dilatation apparente. Le grêle paraît anormal et rempli à contre-courant.

L'amaigrissement s'accroît, l'état général du malade décline de plus en plus. L'examen biologique montre l'absence d'anémie importante mais une hyperleucocytose à 13 800 ;

GR : 4 130 000 ;
GB : 13 800 ;
polynucléaires 73 % ;
protéines 59 g/l ;
sérine = 23, globulines 36, S/G 1,22 ;
prothrombine 61 % ;

l'ionogramme précise

réserve alcaline 54 vol. ;
urée 0,45 ;
chlore 99 méq ;
sodium 138 méq ;
potassium 4,5 méq.

Devant la gravité du tableau clinique le malade est adressé dans le service du Docteur GUILLEMIN pour intervention.

Une *cœcostomie* est pratiquée le 17 avril 1961.

Une biopsie de la paroi coecale au cours de l'intervention est examinée (P^r GUICHARD) : il existe un œdème diffus, une vasodilatation congestive artérielle et veineuse de la sous-muqueuse avec de très nombreux plasmocytes. En un point très limité, ulcération inflammatoire incipiens de la muqueuse avec disparition localisée des glandes, fibrine coagulée en réseau, nombreux polynucléaires aspect congestif et hémorragique local. Quelques glandes en profondeur sont conservées. La musculature n'est pas atteinte.

Aucun élément ganglionnaire parasympathique, neurovégétatif n'a été histologiquement aperçu.

Décès du malade 12 jours plus tard.

Vérification anatomique : lésions intestinales diffuses, aspect polypoïde de tout le colon gauche, état inflammatoire et ulcérations du colon droit ; gros foie.

Etude anatomopathologique (P^r GUICHARD).

— Foie normal, sans cirrhose, sans stéatose, sans hépatite dégénérative. Quelques exsudats mononucléés très discrets des espaces portes.

— Un premier fragment d'intestin présente une ulcération nécrotique presque totale de toute la muqueuse remplacée par un magma fibrineux avec polynucléaires dans le fond ; cette nécrose dépasse la sous-muqueuse et atteint la couche interne de la musculature. Plus loin on retrouve la même ulcération nécrotique qui fait place encore plus loin à un tissu de granulome hémorragique constitué exclusivement de capillaires sanguins distendus d'aspect angiomateux séparés par un infiltrat exsudatif lymphoplasmocytaire. En profondeur, histiocytes, éléments mononucléés, capillaires sanguins distendus dans les espaces intermusculaires des 2 couches.

— Les plexus nerveux ont été aperçus : ils paraissent normaux.

— Sur d'autres parties du colon disparition totale des glandes avec ulcérations superficielles nombreuses, atteignant juste la muqueuse.

— Le fragment d'iléon est normal : muqueuse saine, musculature également ; il existe cependant un état congestif avec îlots lymphocytaires de l'adventice.

OBSERVATION 2. — M^{lle} LAR..., 32 ans, Professeur de Lettres.

- Pas d'antécédents particuliers à retenir dans l'enfance.
- Pas de séjour colonial.
- Première poussée de rectocolite hémorragique il y a 2 ans, en 1959, d'une durée de 3 mois environ. La rectoscopie a montré un aspect typique de rectocolite hémorragique et purulente. La radiographie du colon par lavement baryté dessine un colon normal, non dilaté sans aspect pathologique notable du relief muqueux. L'examen parasitologique des selles a été négatif.
- Deuxième poussée en février 1961 rapidement sévère : température à 37,6° - 38°, amaigrissement rapide de 4 kg en 2 mois, syndrome dysentérique intense (10 à 12 selles par jour d'aspect purulent et peu hémorragique).

Traitement à l'hôpital du Creusot : *Bismuth*, *Salazopyrine* puis *Néomycine*, lavements et pansements rectaux.

Pas d'amélioration : la température reste subfébrile (37,8°), l'amaigrissement continue, la malade se nourrit très peu. Les selles, toujours purulentes sont un peu moins nombreuses.

Traitement par injections de lactoclastase. Echec. L'état s'aggravant, la malade est adressée au P^r VACHON, à Lyon et hospitalisée le 6 juin 1961. Elle est très amaigrie (35 kg), presque cachectique. Le ventre est météorisé, tympanique et douloureux.

Une radiographie dessine un cadre colique très dilaté dans sa totalité.

Malgré les transfusions, la plasmathérapie, l'état général s'aggrave très vite. Plusieurs épisodes de collapsus cardiaque sont difficilement jugulés. Les tests hépatiques sont nettement perturbés, la prothrombine abaissée à 62 %, les réactions de floculation positives, le taux des protéines à 50 g. L'ionogramme n'est pas perturbé, la kaliémie est à 3,9 méq.

L'état est tel qu'aucune intervention ne peut être proposée. Exitus dans un tableau de collapsus cardiovasculaire 20 jours après l'admission.

En résumé : 2^e poussée de rectocolite hémorragique purulente d'allure rapidement sévère ; apparition progressive d'un météorisme abdominal douloureux avec tympanisme et dilatation radiologique diffuse du cadre colique. Décès sans intervention chirurgicale.

OBSERVATION 3. — M^{lle} SOU..., 14 ans $\frac{1}{2}$.

En dehors de poussées d'urticaire provoquées par l'ingestion de poissons de mer, on ne note qu'une constipation chronique habituelle que le régime suffit à vaincre.

Cette jeune fille a commencé à souffrir de l'abdomen surtout en période pré-menstruelle, deux ans avant l'hospitalisation ce qui avait amené le D^r DESCOTES à pratiquer une appendicectomie le 28 août 1959. Dans les suites, les douleurs abdominales persistent avec aggravation de la constipation et apparition d'un syndrome dysentérique de moyenne importance.

Le 20 octobre elle est adressée en consultation dans le service : un lavement baryté ne montre qu'un dolichocolon.

Le 20 janvier 1960 : Hospitalisation. Elle souffre toujours, les selles sont irrégulières avec émission de sang et de glaires.

A l'examen : rien d'autre qu'un cadre colique douloureux à la palpation, plus spécialement la fosse iliaque gauche.

La rectosigmoidoscopie montre un aspect typique de RC pseudopolypoïdeuse avec sang, pus, muqueuse chagrinée et tomenteuse. Cet examen se révèle extrêmement facile car il existe un mégadolichocolon.

L'état général n'est pas altéré, les examens de laboratoire sont normaux et le lavement baryté confirme le mégadolichocolon (10 cm au colon droit, 8 cm au transverse, 7 au colon descendant).

Deux points particuliers sont notés à l'entrée :

- Le début par un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite.
- La distension du colon ; on peut parler sur les derniers films de mégadolichocolon. La nette progression de cet aspect par rapport aux films datant de 3 mois, montre qu'il s'agit d'un mégadolichocolon acquis.

Quinze jours plus tard, la malade se prétend guérie mais la rectoscopie montre des lésions identiques.

Nous l'avons convoquée le 20 janvier 1961 ; elle garde un syndrome chronique stationnaire, avec 5 à 6 selles par jour, émissions de glaires et de sang. L'état général est conservé. Elle se traite à l'occasion par des suppositoires d'hydrocortisone et prend régulièrement du Bismuth mucilage « pour éviter les douleurs ». La seule anoscopie révèle la persistance des lésions rectocolitiques précédentes. Une rectoscopie et un lavement baryté sont demandés mais la malade ne revient pas pour effectuer ces examens.

En compulsant les dossiers et les radiographies des 52 cas de rectocolites hémorragiques du service, nous n'avons retrouvé que 2 autres observations avec augmentation du calibre du gros intestin que nous n'avons pas pu comparer, malheureusement, avec des clichés antérieurs.

— L'une concerne une femme de 65 ans, présentant une forme minime et rectale pure évoluant sur un mode chronique et ne présentant qu'un dolichocolon avec augmentation du diamètre colique au niveau du colon ascendant (9 cm).

— L'autre, un homme de 34 ans, qui au premier séjour en 1957, à l'occasion de la première (et unique poussée) avait un colon se laissant distendre par la pression du lavement baryté, atteignant au maximum un calibre de 11 cm à l'angle droit, 7 cm au transverse et 4,5 cm au niveau du colon gauche.

Revu 6 mois plus tard, guéri, le calibre maxima était de 7,4 ; 2 et 3,5 cm. Il s'agit donc dans ce cas d'une simple dilatation atonique.

OBSERVATIONS PUISÉES DANS LA LITTÉRATURE

Dans les publications relatives à la RCH grave nous avons retrouvé quelques observations où fut notée une dilatation du colon à l'occasion d'un lavement baryté ou d'une laparotomie. Mais cet aspect n'avait pas attiré l'attention des auteurs. Nous tirons les observations suivantes des articles encore peu nombreux ayant trait essentiellement à l'étude de la colectasie. Nous ne reproduisons enfin que celles qui peuvent présenter un intérêt dans la discussion.

OBSERVATION 4. — (ARNOUS, PARNAUD, FÉNÉON).

Adolescent dont la première poussée de RCH date de 1952. Jusqu'en 1955 se succèdent plusieurs rechutes plus ou moins graves dont aucune cependant ne nécessite l'hospitalisation. En mai 1955 un lavement baryté révèle une atteinte étendue à tout le colon.

— En février 1956 rechute : son état est grave ; les évacuations de sang, de glaires, de pus sont nombreuses ; la température est élevée, l'amaigrissement impressionnant ; l'anémie notable persiste malgré les transfusions répétées. Le lavement baryté et l'endoscopie confirment des lésions intenses et étendues du colon. L'état est alarmant au point qu'une intervention est à plusieurs reprises envisagée mais repoussée devant les risques qu'elle comporte. Alors contre toute attente et sans qu'on puisse incriminer une thérapeutique particulière une amélioration se dessine et se poursuit et le jeune malade peut quitter le service guéri. En mai 1957 il a 3 selles normales par jour et il est impossible de faire sur la seule endoscopie le diagnostic rétrospectif de RCH. La rémission s'avère stable et les auteurs se félicitent de ne pas l'avoir fait opérer.

— Mais en mars 1959 nouvelle poussée qui dès le début ne paraît pas banale à cause d'un certain état dépressif et d'une atteinte de l'état général qui paraît plus accusée. C'est plus une impression de gravité qui est notée que des signes positifs. Le malade est montré au Docteur CATTAN qui, sur les simples signes fonctionnels et endoscopiques ne voit pas d'indication opératoire et déconseille l'électro-coagulation préfrontale qui avait été envisagée. Un traitement au décadron est prescrit ; l'échec est total.

Le 20 juin 1959 : température oscillante à 38,5 avec clochers à 40°. Surtout il accuse des douleurs, quelques vomissements et un météorisme abdominal. Le malade est hospitalisé d'urgence et à l'entrée l'anorexie est telle qu'une sonde nasale est mise en place pour alimenter le malade. L'ionogramme révèle de gros troubles de l'équilibre électrolytique.

Un lavement baryté ne montre pas de grosses modifications par rapport aux clichés précédents : tout le colon est intéressé. Son image est nuageuse, vermoulue et présente dans son ensemble un calibre plus important.

Du 24 juin au 17 juillet 1959 un traitement par néomycine, cortancyl *per os*, lavements à l'hydrocortisone, nivaquine qui avait semblé efficace au cours d'une poussée antérieure est essayé en vain. La fièvre est toujours oscillante, l'état général inquiétant avec amaigrissement de 6 kg en 15 jours.

Le 24 juillet 1959 devant le météorisme abdominal, pensant à une perforation possible favorisée par le cortancyl, un examen radiologique sans préparation est demandé : il montre une image nette d'ectasie colique, localisée plus spécialement au colon transverse qui est énorme, rempli de gaz et de liquides. La perforation est écartée en l'absence de pneumopéritoïne. L'hypothèse d'une perforation en péritoïne cloisonné n'est pas retenue par l'examen minutieux des clichés qui rend compte que l'image aérique est bien colique. Le traitement médical est poursuivi mais l'état général s'aggrave, la température demeure oscillante, les œdèmes envahissent les membres inférieurs. Les signes abdominaux et les images radiologiques sont sans changement le 8 août : abdomen tendu, météorisé, tympanique. Le malade reçoit alors 20 000 000 d'unités de pénicilline et 2 g de streptomycine par jour. La dose de pénicilline est même doublée. L'espoir renaît car la température tombe à 37° mais le météorisme persiste. Début septembre soit 1 mois $\frac{1}{2}$ après la révélation de l'ectasie colique le malade passe dans le service du Dr LEIBOVICI : Un examen radiologique grâce à l'injection de baryte vérifie l'absence d'obstruction du colon gauche.

Le 8 septembre 1959 il est opéré par le Dr SULTAN : « incision paramédiane droite ; présence de liquide d'ascite non purulent ; aucune trace d'abcès intrapéritonéal. Cavité abdominale libre d'adhérences. Grêle inflammatoire et distendu, colon énorme, notablement épaissi sur la totalité de ses tuniques ; le transverse en particulier a un aspect cartonné, bourré de matières et nettement inflammatoire ».

Une iléostomie terminale est pratiquée comme temps préopératoire à une éventuelle intervention colique ultérieure qui n'aura pas lieu. En effet des lavages coliques sont effectués mais s'avèrent néfastes car le colon se remplit comme une outre sans s'évacuer. La mort survient fin septembre 1959. Il n'a pas été possible de faire une vérification anatomique.

OBSERVATION 5. — (BUSSON, MIALARET).

Femme de 27 ans qui avait depuis 7 ans des poussées de RCH, vue pour la première fois le 27 mai 1959. Elle présente une nouvelle poussée avec signes de RCH subaiguë, s'accompagnant d'un état général apparemment sérieux, cependant que les divers bilans humoraux et les radiographies du colon faites le lendemain de son hospitalisation ne confirment pas l'impression clinique de gravité.

Brusquement, dans la nuit, cette malade est prise d'une sensation d'oppression, de ballonnement abdominal, d'étouffement. La T.A. tombe à 9, le pouls est à 140, la température restant ce qu'elle était autour de 38,5°. L'abdomen est extrêmement tendu et tympanique.

Une radiographie sans préparation de l'abdomen est faite 4 heures après le début de cet accident dramatique et fait penser à première vue à une dilatation aiguë de l'estomac. Mais ce diagnostic ne paraît pas satisfaisant et la décision d'opérer immédiatement est prise.

D^r MIALARET : *colectomie subtotale respectant le rectum et iléostomie terminale* = le colon est normal pour une RCH subaiguë dans les segments gauche et droit du colon. Le colon transverse par contre est transformé en un énorme ballon avec paroi amincie, friable.

Examen Anatomo-pathologique : sur les segments gauche et droit du colon on a trouvé les signes typiques d'une rectocolite hémorragique en phase subaiguë ; le colon transverse avait un aspect d'aubergine franc ainsi que le ligament gastrocolique et le mésocolon de voisinage. Histologiquement sur les colons droit et gauche signes typiques de RCH subaiguë. Au niveau du transverse existence de signes localisés d'une vasodilatation monstrueuse avec nappes hémorragiques dans la sous-muqueuse, vasodilatation que l'on retrouve au niveau du mésentère et notamment dans les ganglions où les vaisseaux sont gorgés de sang et non thrombosés.

Aucun élément nerveux n'a été retrouvé.

La malade a guéri et actuellement va bien.

OBSERVATION 6. — (LOYGUE et GOT).

M. G..., 57 ans

RCH évoluant depuis 8 mois d'abord sur un mode subaigu. Juillet 1957 : première poussée durant 2 mois. Fin novembre 1957 survient une rechute.

Elle est envoyée dans le service des auteurs le 14 janvier 1958, avec des symptômes graves : dyspnée, cyanose, tachycardie. Le météorisme abdominal est considérable et diffus avec tympanisme. Pas de pneumopéritoine à la radiographie simple mais distension monstrueuse du gros intestin, surtout accentuée au niveau du transverse et débordant le colon en amont pour intéresser l'iléon.

Le 8 janvier 1958 : *colectomie subtotale et iléostomie* : « l'intestin grêle est dilaté, rouge, épaissi surtout au niveau de l'iléon terminal. Colon droit et transverse monstrueux. Plusieurs perforations bouchées soit par le foie soit par l'épiploon ».

Histologie : destruction de la muqueuse et de la musculuse en certains points. Ulcérations, œdème, infiltration.

Décès le 10^e jour de phlébite cérébrale.

OBSERVATION 7. — (LOYGUE et GOT).

M. M..., 60 ans.

RCH typique.

Adressé aux auteurs le 25 octobre 1959, au 15^e jour d'une poussée fulminante avec météorisme abdominal, diffus, considérable, inerte.

Lavement baryté : dilatation colique facilement visible, importante, globale si l'on excepte 2 courts segments (angle droit et jonction rectosigmoïdienne) qui par contraste paraissent rétrécis. Pas de pneumopéritoine visible sur ces radiographies ni sur celles prises les jours suivants.

Le 29 octobre 1959 : *colectomie subtotale avec iléostomie*. Suites troublées par septicémie à pyocyaniques. Guérison.

Histologie (D^r COMTE) : Colite ulcérohémorragique se distinguant par la dilatation de l'intestin, par l'intensité du saignement diffus, des suffusions hémorragiques, de la congestion vasculaire sous-muqueuse, par le nombre des ulcérations aiguës qui creusent la paroi. *Il existe des altérations nerveuses très nettes* : les filets nerveux des plexus intermusculaires sont turgescents œdématisés, avec des cellules en état de souffrance ; ceux du plexus sous-séreux sont sclérosés.

OBSERVATION 8. — (Citée dans la thèse de GABRIELLE).

Femme de 26 ans qui a présenté 7 ans auparavant en 1948, un syndrome diarrhéique : 10 à 15 selles jaunâtres très malodorantes par jour avec hémorragies intestinales de sang rouge mêlées aux matières. A deux ou trois reprises émissions de sang pur. Ce syndrome s'accompagnait de vomissements, de nombreuses fausses envies et d'un amaigrissement rapide de 5 kg en quelques semaines.

Depuis, toutes les années au mois de mai, le syndrome diarrhéique et hémorragique réapparaissait alors que le reste de l'année la malade restait sans symptômes.

En août 1954, des *radiographies par transit du grêle* montraient un transit ralenti, un cadre colique atone et dilaté. Une rectoscopie montrait des lésions de rectite et à cette époque on parla à la malade de lésions tuberculeuses.

En janvier 1955, après une nouvelle crise, la malade présente au cours de sa convalescence un syndrome douloureux abdominal chronique de la fosse iliaque droite avec anorexie, vomissements bilieux, atteinte de l'état général. Ces troubles amènent la malade au D^r FRANCILLON ; l'abdomen est souple, un peu douloureux dans la fosse iliaque droite. Au toucher vaginal douleur discrète à droite ; le reste de l'examen est négatif.

Lavement baryté : le cadre se dessine bien et sans grande pression la valvule iléo-cœcale est franchie.

Rectoscopie : la muqueuse rectale et sigmoïdienne est normale. On constate seulement sur le sigmoïde plusieurs orifices punctiformes par lesquels sort du sang. Quelques-uns sont obstrués par un caillot adhérent. Ces orifices semblent répondre à des diverticules.

Le 27 janvier 1955 : Intervention (D^r FRANCILLON).

« Il s'agit d'un *mégacolon généralisé* caractérisé par des lésions très importantes et diffuses de *mésentérite rétractile*. Une *colectomie totale* est pratiquée terminée par une anastomose bout à bout du grêle avec la partie basse du sigmoïde conservée et par une reconstitution du méso ».

Examen histologique : « sur des fragments du colon, la muqueuse présente de loin en loin de petites ulcérations mettant à nu la *muscularis mucosæ*. Le stroma périglandulaire est infiltré d'éléments réactionnels ; discrets phénomènes d'épithélite inflammatoire ; la sous-muqueuse est extrêmement congestive et œdématiée avec des fibres collagènes élastiques dissociées et fragmentées ; les éléments vasculaires pléthoriques semblent noyés dans cet œdème. Mais il n'y a pas d'éléments inflammatoires.

La musculaire est normale. En somme aspect de réaction vasculaire et œdémateuse sans spécificité histologique véritable mais rappelant *certaines formes d'inflammation séreuse rencontrées dans les phénomènes de REILLY* en phase initiale ou dans la réaction allergique ».

Les suites furent simples les 10 premiers jours puis reprise des phénomènes diarrhéiques, avec douleurs vagues et émission de sang rouge par l'anus, plus ou moins importante selon les jours.

Le 16 mars 1955 une rectoscopie montre alors un *aspect absolument typique de RCH*.

Une *proctectomie* secondaire est réalisée le 16 avril 1955.

Examen histologique : « paroi rectale : l'épithélium est doublé d'une fausse membrane fibronécrotique. La muqueuse est congestive et hémorragique avec quelques zones d'épithélite érosive et desquamative. La sous-muqueuse est épaissie, fibroœdématisée et très congestive avec des phénomènes évidents de stase capillaire et de petits infiltrats inflammatoires. Hyperplasie réactionnelle des nodules lymphoïdes. *Muscleuse normale*. Sous-séreuse présentant d'importantes hémorragies des travées interstitielles. Dans l'ensemble lésions ulcéro-hémorragiques d'une *rectocolite hémorragique à la phase d'état* ».

Suites compliquées par une fistule du grêle nécessitant une nouvelle intervention (anus du grêle) puis par une stomatite et une œsophagite rebelles.

Décès : 12 mai 1955.

OBSERVATION 9. — (COHN, COPIT, TUMEN).

Femme de 39 ans.

Admise au Centre Médical A.-Einstein le 3 mars 1954.

Deux semaines avant son admission apparition d'un syndrome diarrhéique qui au bout d'une semaine fait place à des selles nombreuses, liquides avec sang, pus et mucus. Des douleurs abdominales apparaissent non calmées par l'élixir parégorique.

— A l'entrée : malade déprimée, état de déshydratation évident. Cependant température et pouls sont normaux. Abdomen souple, plat, non sensible. Péristaltisme normal, état général satisfaisant.

Rectosigmoïdoscopie : lésions inflammatoires diffuses. Existence d'une zone avec piqueté hémorragique et exsudat mucopurulent. *Aspect de colite ulcéreuse*.

— Au cours de la première semaine d'hospitalisation : la température s'élève, la déshydratation s'accroît. Les selles demeurent liquides avec grosses quantités de sang, de pus et de mucus. On note une distension modérée de l'abdomen qui est légèrement sensible. L'hyperleucocytose passe de 11 500 à 19 000. Le traitement associe les transfusions de sang avec antibiotiques (néomycine), cortisone, sérums glucosé isotonique et physiologique intraveineux.

— Après 4 semaines de thérapeutique, pas d'amélioration. Au contraire la malade présente alors des troubles psychiques. L'abdomen se météorise considérablement. Nombre et aspect des selles inchangés.

Le 4 avril : chlore 92 m $\acute{e}$ q ;
potassium 3,2 m $\acute{e}$ q ;
s $\acute{e}$ rum albumine 22 ;
globuline 26.

Le trac $\acute{e}$ $\acute{e}$ lectrocardiographique montre des signes $\acute{e}$ vidents d'hypokali $\acute{e}$ mie. On ajoute imm $\acute{e}$ diatement du chlorure de potassium dans les liquides de perfusion. Au bout de 24 heures, l $\acute{e}$ g $\acute{e}$ re am $\acute{e}$ lioration, en particulier des troubles psychiques. N $\acute{e}$ anmoins le m $\acute{e}$ t $\acute{e}$ orisme est toujours tr $\acute{e}$ s marqu $\acute{e}$ et le taux de kali $\acute{e}$ mie se maintient $\acute{a}$ 3,2 m $\acute{e}$ q. La radiographie objective une dilatation des colons droit et transverse avec un diam $\acute{e}$ tre multipli $\acute{e}$ par 4 alors que l'angle gauche para $\acute{e}$ t relativement r $\acute{e}$ tr $\acute{e}$ ci. Une aspiration digestive continue est mise en place et on poursuit le traitement m $\acute{e}$ dical notamment par le potassium, dont le taux s $\acute{e}$ rique varie, restant toujours inf $\acute{e}$ rieur $\acute{a}$ la normale.

Au bout de 2 semaines appar $\acute{a}$ t une am $\acute{e}$ lioration : la temp $\acute{e}$ rature baisse, les selles diminuent de 10 $\acute{a}$ 6 par 24 heures et sont moins sanglantes. Le syndrome de d $\acute{e}$ shydratation s'am $\acute{e}$ liore tandis que la distension est moins marqu $\acute{e}$ e. Le taux de potassium est $\acute{a}$ 3,5 m $\acute{e}$ q. En raison de la persistance des sympt $\acute{o}$ mes, cependant, on envisage une colectomie mais pendant qu'un bilan humoral complet pr $\acute{e}$ -op $\acute{e}$ ratoire est r $\acute{e}$ alis $\acute{e}$ l'am $\acute{e}$ lioration se confirme, la distension diminue puis dispara $\acute{e}$ t et on peut supprimer l'aspiration d $\acute{e}$ finitivement. A ce moment le taux de kali $\acute{e}$ mie est de 5 m $\acute{e}$ q.

Le 11 mai elle peut quitter l'h $\acute{o}$ pital avec des signes endoscopiques et radiologiques n $\acute{e}$ gatifs.

OBSERVATION 10. — (ROTH, VALD $\acute{E}$ S-DAPENA, STEIN, BOCKUS).

Homme de 47 ans, hospitalis $\acute{e}$ pour une premi $\acute{e}$ re pouss $\acute{e}$ e aigu $\acute{e}$ de colite ulc $\acute{e}$ rative du 17 mai au 5 juin 1950. Le lavement baryt $\acute{e}$ montrait une atteinte des colons transverse et descendant.

— *Second s $\acute{e}$ jour* du 11 ao $\acute{u}$ t au 7 octobre 1951 : il pr $\acute{e}$ sente depuis 10 jours une temp $\acute{e}$ rature $\acute{a}$ 40° avec syndrome dysent $\acute{e}$ rique. A l'entr $\acute{e}$ e $\acute{e}$ tat d'excitation avec angoisse.

Rectosigmoidoscopie : atteinte diffuse avec muqueuse fragile et hyperplasi $\acute{e}$ e pleurant le sang.

Les semaines suivantes aggravation importante de l' $\acute{e}$ tat g $\acute{e}$ n $\acute{e}$ ral avec apparition d'un m $\acute{e}$ t $\acute{e}$ orisme abdominal. La temp $\acute{e}$ rature est $\acute{e}$ lev $\acute{e}$ e, oscillante ; les selles sont nombreuses semi-liquides. On note une a $\acute{e}$ rophagie, un hoquet p $\acute{e}$ nible, une incontinence rectale, une r $\acute{e}$ tention urinaire, une image de la base gauche faisant suspecter un infarctus pulmonaire, une hypoprot $\acute{e}$ in $\acute{e}$ mie avec o $\acute{e}$ d $\acute{e}$ mes des membres inf $\acute{e}$ rieurs. Le malade est prostr $\acute{e}$, indiff $\acute{e}$ rent.

Le 10 septembre une radiographie simple de l'abdomen et un lavement baryté montrent une dilatation considérable du colon transverse.

Une amélioration surprenante débute fin septembre sans qu'on puisse l'attribuer à une thérapeutique quelconque qui comprend ACTH en injection intraveineuse (du 14 au 23 août), auréomycine, pénicilline, sulfamides, sédatifs, aspiration continue, sonde vésicale à demeure, transfusions de sang.

L'aspect du colon est normal lorsque le malade quitte l'hôpital.

— *Troisième séjour* du 19 au 28 juin 1953.

Pendant 21 mois le malade allait bien, sous surveillance endoscopique et radiologique.

Deux semaines avant l'hospitalisation en même temps qu'un coryza apparaît un syndrome dysentérique (10 à 15 selles muco-sanglantes par jour) accompagné de douleurs abdominales, de vomissements avec hoquet et d'une perte de poids de 4 à 5 kg.

A l'entrée : état infectieux sévère, avec température à 40,5°, faciès pâle, anxieux aux traits tirés. L'examen révèle une tachycardie sinusale, des râles aux 2 bases pulmonaires avec matité de la base gauche, un météorisme abdominal important.

Le 23 juin la rectosigmoïdoscopie montre un exsudat puriforme avec muqueuse œdématiée, très hémorragique.

La radiographie simple objective une dilatation considérable du colon transverse semblable à celle qui s'est manifestée lors de la poussée précédente.

Le 26 juin : *colectomie subtotal et iléostomie*.

Aspiration par ponction intestinale avant de pratiquer l'exérèse.

Examen histologique : absence complète des plexus nerveux de la sous-muqueuse et de la couche musculaire sur plusieurs coupes effectuées au niveau de la portion dilatée. Lésions dégénératives des plexus nerveux dans les autres segments.

Suites difficiles : le 28 juin collapsus vasculaire et décès dans un tableau d'œdème pulmonaire probablement par embolie pulmonaire.

La vérification n'a pas été possible.

OBSERVATION II. — (MARSACK, LESTER, FRIEDMAN).

Homme de 46 ans.

Colite ulcéreuse évoluant depuis 1943.

Hospitalisé le 26 octobre 1946 avec un syndrome dysentérique, température subfébrile, pouls à 90, T.A. à 13. Abdomen légèrement ballonné et tympanique.

Rectosigmoïdoscopie : congestion et œdème sévère de la muqueuse avec écoulement sanglant et hémorragique. Un traitement simple antidiarrhéique est prescrit.

Le 29 octobre à la suite de rectorragies importantes état de shock nécessitant de nombreuses transfusions.

Le 1^{er} novembre, le malade se plaint de douleurs au niveau de la fosse iliaque gauche et progressivement apparaît une distension abdominale. La radiographie simple montre une dilatation de tout le colon avec une atteinte des dernières anses du grêle.

Le 4 novembre : état inchangé ; le compte rendu radiologique indique « distension colique beaucoup plus marquée qu'auparavant. Une obstruction est suspectée dans la partie distale du colon transverse près de l'angle gauche, le liquide ne passe pas à cet endroit. Le colon descendant montre des signes typiques de colite ulcéraive et de polypose ».

Conclusion : obstacle avec perforation possible au niveau de la partie distale du colon transverse.

Le 6 novembre : *intervention* : MAC BURNEY ; péritoine très épaissi et enflammé.

Cœcostomie.

Des matières fécales en grande quantité s'écoulent par l'orifice de cœcostomie pendant plusieurs jours.

Les suites sont compliquées par l'apparition d'une hémorragie cataclysmique par la bouche de cœcostomie nécessitant de nombreuses transfusions. Mais les semaines suivantes, malgré la persistance du processus inflammatoire visible radiologiquement, la dilatation régresse progressivement et fin décembre le malade peut quitter l'hôpital avec un état général satisfaisant.

En mars 1947 il est revu : la cœcostomie a cessé de fonctionner, il a seulement 1 à 2 selles par jour.

— En mars 1949 : nouvelle poussée avec selles liquides hémorragiques, température, douleurs abdominales, ballonnement apparu progressivement les semaines précédentes. On pratique alors une rectoscopie : muqueuse hémorragique avec exsudats puriformes et un lavement baryté : rectum de calibre normal. Rectosigmoïde légèrement dilaté. Le sigmoïde et la partie basse du colon descendant sont légèrement rétrécis mais permettent le passage de la baryte, *le colon restant est considérablement dilaté.*

Les jours suivants la distension abdominale persiste, la température s'élève, la vieille cicatrice de cœcostomie devient rouge, tendue et finalement se produit une fistule spontanée qui donne issue à une importante quantité de matières fécales.

Ce drainage est suivi d'une amélioration de l'état général et d'une régression des signes abdominaux. Un mois après l'admission il quitte l'hôpital avec une cœcostomie cicatrisée mais en gardant un mégacolon définitif.

CHAPITRE VI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ASPECT MACROSCOPIQUE.

Les caractéristiques anatomiques, dans toutes les observations ayant comporté une laparatomie ou une vérification *post-mortem* sont concordantes :

Le colon transverse est toujours le siège d'une dilatation importante, le reste du colon étant ou non intéressé ; on note des lésions diffuses plus ou moins intenses et étendues : aspect polypoïde, état inflammatoire, ulcérations, parfois perforations, siégeant à la partie distale du colon transverse et à la partie proximale du colon descendant le plus souvent.

La paroi colique peut être fine et amincie, comparée par BUS-SON à un énorme ballon et par LUMB à une peau de beaudruche. Sur les 6 pièces opératoires de BOCKUS, la paroi intestinale avait une épaisseur de 0,6 à 1,1 mm. En revanche ARNOUS constate chez son malade une augmentation d'épaisseur et un aspect cartonné du colon.

Mc CONNEL décrit un épaississement irrégulier avec des ulcérations profondes pouvant atteindre la séreuse ; alors en ces points, la paroi intestinale frappe par son amincissement et devient translucide.

Tous les auteurs insistent cependant sur la *fragilité de la paroi* : friable, elle se déchire avec une grande facilité et il suffit, parfois de la prendre avec une compresse pour qu'elle éclate. LOYGUE note la présence de fissurations plus ou moins bien aveuglées par les éléments de voisinage.

ASPECT MICROSCOPIQUE.

Les dégâts anatomiques de la muqueuse et de la sous-muqueuse sont toujours considérables avec dilatation vasculaire, infiltration inflammatoire intense, suffusions hémorragiques, ulcérations profondes et étendues, aspect polypoïde ; toutes ces lésions pouvant conduire à une destruction complète de la muqueuse.

La couche musculaire peut participer au processus inflammatoire ; contrairement aux dégâts muqueux qui sont considérables, les altérations musculaires sont variables : elles peuvent se situer au niveau de la couche circulaire interne (BOCKUS) ou au niveau de la couche longitudinale externe (LUMB). Surtout elles peuvent être partielles ou totales aboutissant à une dénudation complète jusqu'à la séreuse (BROOKE).

BUSSON a retrouvé les mêmes lésions inflammatoires au niveau du mésocolon et notamment dans les ganglions où les vaisseaux sont gorgés de sang.

En somme les constatations histologiques ne diffèrent de celles observées dans toute rectocolite hémorragique grave que par l'intensité et l'extension des lésions. Effectivement les altérations décrites par CATTAN, BUCAILLE et CARASSO, dans leur monographie, au cours des poussées suraiguës de RCH sont superposables à celles que nous venons d'exposer : ils insistent sur la présence constante d'ulcérations en grand nombre avec abrasion des couches de la paroi intestinale, « qui est à certains endroits réduite aux dernières couches de la musculuse et à la séreuse ». Notons d'ailleurs que ces auteurs bien qu'ils ne décrivent pas la dilatation comme complication signalent « que le colon est parfois distendu et sa paroi, parfois amincie au point que, par transparence, on perçoit le contenu liquide ».

Dans notre observation les *plexus nerveux* ont été aperçus et paraissaient normaux. De même CATTAN ne note aucune altération à leur niveau. En revanche, dans un cas de LOYGUE, COMTE a trouvé des altérations nerveuses très nettes : les filets nerveux du plexus intermusculaire étaient turgescents, œdématisés, avec des cellules en état de souffrance ; ceux du plexus sous-séreux étaient sclérosés (obs. 7). ROBERTSON et KERNOHAN signalent

une hypertrophie des plexus et surtout une augmentation des cellules et des fibres. BUSSON, dans une observation (obs. 5) ne retrouve aucun élément nerveux, alors que dans la RCH il existe selon lui d'indiscutables anomalies des plexus intramuraux.

ROTH, VALDÈS-DAPENA, STERN et BOCKUS ont étudié avec soin les lésions des éléments nerveux observée au cours des dilatations coliques par des coupes extrêmement nombreuses prélevées sur tout le colon, aussi bien dans les zones ectasiées que dans les segments normaux. Ils ont ensuite comparé les résultats avec ceux obtenus par une étude anatomo-pathologique de 30 colons non dilatés atteints de rectocolite hémorragique habituelle.

- Dans 3 cas de colectasie ils signalent une infiltration leucocytaire des plexus myentériques : dans 2 cas les lésions les plus nettes se trouvent dans la portion distale du segment dilaté, au-delà de la zone de distension maximum, Dans le troisième cas l'absence des plexus nerveux de la sous-muqueuse et de la couche musculaire était complète dans le segment dilaté alors que dans les autres portions peu distendues, on notait simplement des lésions dégénératives importantes.
- En revanche sur les pièces opératoires des 30 RCH habituelles utilisées comme témoins 2 seulement présentaient des lésions inflammatoires des plexus d'AUERBACH et encore étaient-elles peu marquées.

En résumé tous les auteurs sont frappés par la fragilité de la paroi colique souvent mince et ténue qu'on déchire à la moindre mobilisation. L'examen histologique révèle des lésions destructrices étendues qui atteignent parfois toutes les couches de la paroi intestinale la réduisant à la seule séreuse. Ces altérations, surtout musculaires, sont cependant superposables à celles qui ont été décrites dans les formes aiguës de la RCH habituelle. Il paraît donc logique d'insister sur les lésions des plexus nerveux qui d'après les études de BOCKUS paraissent plus accentuées au cours des colectasies dont elles semblent faire l'entité anatomo-pathologique.

CHAPITRE VII

PATHOGENIE

Le mécanisme précis, responsable de la dilatation colique est inconnu, comme l'est celui de la RCH elle-même ; différentes hypothèses ont été formulées dont aucune, pour l'instant, ne semble donner satisfaction. Les explications les plus valables se basent sur les données anatomo-pathologique (lésions destructrices de la paroi musculaire et lésions inflammatoires des plexus nerveux), beaucoup plus rarement sur les constatations biologiques concomitantes (hypokaliémie). Certains ont voulu voir aussi dans cet accident une conséquence de la corticothérapie.

I. — HYPOTHÈSES BASÉES SUR L'ATTEINTE DES ÉLÉMENTS DE LA PAROI COLIQUE.

En s'appuyant sur les découvertes de l'examen microscopique, de nombreux auteurs ont essayé d'expliquer la dilatation, les uns en insistant particulièrement sur les altérations de la couche musculaire, les autres sur l'atteinte des éléments nerveux de la paroi colique.

a) *Atteinte de la couche musculaire.*

- LUMB et BROOKE, attribuent la dilatation à une destruction inflammatoire de la couche musculaire longitudinale externe, réduisant parfois la paroi à la seule séreuse. Il résulte une perte complète de la motilité et du péristaltisme. LUMB explique également la localisation constante

du processus au colon transverse par l'extension brutale et récente de la maladie à ce segment jusque-là indemne.

- Cependant, ARNOUS, PARNAUD et FÉNÉON, dont le malade avait la paroi épaissie et non amincie, pensent pouvoir nier une éventuelle dilatation par destruction de la musculuse au profit d'une sidération colique par atteinte des plexus neuro-végétatifs intrapariétaux (obs. 4).

Aussi la pathogénie nerveuse de la colectasie au cours de la rectocolite hémorragique a-t-elle rallié la plupart des suffrages.

b) *Atteinte des plexus nerveux pariétaux.*

- BOCKUS et ses collaborateurs sur la constatation qu'ils ont faite des lésions destructives et dégénératives des plexus myentériques, utilisent le terme de « toxic aganglionic mégacolon » pour définir cet aspect particulier. Ils établissent une certaine analogie avec ce qui se passe dans la maladie de Hirschsprung. A l'appui de leur hypothèse ils apportent une étude comparative effectuée sur des pièces opératoires de RCH graves habituelles où de telles lésions n'ont jamais été rencontrées avec la même netteté. En outre le siège des lésions nerveuses qui se situe parfois au-delà de la zone dilatée renforce cette hypothèse. Les recherches histopathologiques poussées dans ce sens sont encore très rares et on ne peut tirer à l'heure actuelle aucune conclusion précise.
- LOYGUE et GOT, par analogie avec les expériences d'irritation des splanchniques de REILLY, essayent de rattacher la distension colique au grand désordre neuro-végétatif qui est la marque même de la rectocolite aiguë ; ils se demandent si des altérations ou une irritation des éléments du sympathique colique ne sont pas capables de déclencher une dilatation active des fibres musculaires au même titre que les hémorragies. Cette thèse permet d'expliquer l'ectasie survenant sur des colons dont la musculuse est demeurée intacte ; des lésions identiques à celles que l'on trouve dans le phénomène de REILLY ont été citées dans la

thèse de GABRIELLE au sujet de la seule observation de RCH qui se soit accompagnée d'un mégacolon (obs. 8).

- Pour BUSSON, également, la colectasie est une démonstration de toute la théorie qu'avec son maître RACHET il défend depuis 20 ans : la pathogénie neurovasculaire de la RCH. Pour lui le caractère segmentaire des lésions ne peut s'expliquer que par une réaction neurovasculaire à point de départ mésentérique, projetée sur le colon.
- CATTAN estime qu'il se produit une sorte d'iléus paralytique par suite d'un réflexe neurovégétatif dramatique.
- B. HILLEMAND rappelle que, mis à part les troubles sécrétoires, le tube digestif répond à une perturbation du système nerveux végétatif de 3 façons, maintenant bien connues :
 - soit par des hémorragies diffuses avec phénomènes de vasodilatation vasculaire en particulier dans la sous-muqueuse,
 - soit par des ulcérations aiguës, celles-ci étant susceptibles de saigner mais ayant un haut potentiel perforatif,
 - soit par des troubles dystoniques pouvant donner des mégasplanchnies fonctionnelles.

Il est frappé par la conjonction remarquable des 3 types d'accidents, parfois constatée chez le même sujet au cours d'une RCH.

- Pour M. P. HILLEMAND il s'agit de mégacolons fonctionnels dont l'origine nerveuse est certaine, qu'il s'agisse de lésions des plexus intramuraux ou de lésions plus haut situées. Il discute également l'origine nerveuse des perforations associées.
- De fait BOQUIEN estime que ce tableau de distension paroxystique avec symptomatologie de perforation digestive est exactement superposable à ce qu'il a observé dans les poliomyélites hautes et les syndromes de GUILLAIN

BARRE à manifestations bulbaires. Il lui semble qu'il existe toute une série de faits qui sont à rapprocher des résultats de l'opération de CATTAN et BUCAILLE et qui prouvent la relation étroite qui existe, dans la rectocolite hémorragique, entre le système nerveux central et la muqueuse intestinale.

- Dans notre observation qui s'est accompagnée d'une vérification anatomique, les plexus nerveux ont été aperçus et ils paraissaient normaux. Il nous semble difficile cependant d'affirmer sur une seule coupe l'intégrité des éléments nerveux. Seule la répétition des examens histologiques effectués sur toutes les portions coliques et en série permettraient une interprétation basée sur des données précises.

Il nous paraît logique d'expliquer la « colite ectasiente » qui peut être rapprochée des « gastrites et duodénites ectasiantes » par l'intensité des lésions vasculaires, et par l'atteinte des plexus de MEISSNER et AUERBACH que la majorité des auteurs s'accordent à attribuer à l'état inflammatoire de la paroi colique. Il reste cependant à expliquer pourquoi, à lésions égales, certains colons présentent une ectasie aiguë et d'autres un aspect atrésique aboutissant au microcolon radiologique.

2. — ACTION FAVORISANTE DU TRAITEMENT PAR LES CORTICOÏDES.

Le traitement de la RCH par les corticoïdes prôné par les Anglo-Saxons en 1950 s'est peu à peu généralisé. Or les publications sur les dilatations coliques datent à peu près de la même époque et de nombreux auteurs furent tentés de faire une relation de cause à effet. Le rôle que pourrait jouer la corticothérapie dans l'apparition de la complication est cependant discutable.

Il est reconnu que l'ACTH, la cortisone et ses dérivés, s'ils donnent parfois des résultats spectaculaires, peuvent être à l'origine de complications, en particulier la perforation et l'hypo-

kaliémie, déjà impliquées dans la genèse des colectasies, par RIPSTEIN en ce qui concerne la première, COHN, COPIT, TUMEN en ce qui concerne la seconde. Ainsi, GOLDMAN, dans la discussion qui suit l'exposé de BARKER sur le traitement chirurgical des RCH a comparé la fréquence des complications survenues parmi deux groupes de sujets égaux en nombre ; l'un traité par les corticoïdes, l'autre non : il a vu apparaître une perforation à 8 reprises dans le premier groupe et 1 seule dans le second groupe. Il a vu s'installer une hypokaliémie secondaire chez 10 sujets appartenant au premier groupe alors qu'il n'y eut aucun déséquilibre potassique dans le second.

Souvent les malades reçoivent des corticoïdes à doses élevées et pendant plusieurs semaines. Or BROOKE qui a consacré une étude sur ce sujet signale que, chez les malades ne réagissant pas d'emblée favorablement au traitement, la paroi colique était détruite par places et extrêmement friable au bout de 4 à 6 semaines, favorisant ainsi la dilatation atonique du colon.

Bien que, d'après l'analyse des observations de MARSHAK et collaborateurs, il paraisse difficile de conclure au facteur aggravant de la corticothérapie, quelques faits demeurent troublants :

- chez 4 sujets la colectasie s'est installée 1 à 9 jours après le début du traitement ; chez 3 d'entre eux la scène clinique s'est aggravée et a conduit à l'intervention au cours de laquelle fut découverte une perforation ;
- chez 2 malades la dilatation existait avant la mise en œuvre de la corticothérapie. Il y eut une aggravation immédiate dès qu'elle fut instituée et une nette amélioration après sa suppression.

Dans une de nos observations, c'est quelques jours après l'introduction de la delta-cortisone dans la thérapeutique que survint la complication.

Il est juste de constater que l'on trouve dans les publications étrangères de nombreux cas ayant réagi favorablement à la corticothérapie (BOCKUS, MARSHAK) et souvent de façon très spectaculaire. En outre aucun des malades de LOYGUE n'avait été soumis à une telle thérapeutique et deux d'entre eux ont

évolué vers la perforation ce qui suffit à prouver que ce tableau inhabituel de la RCH n'est pas sous la dépendance directe de l'hormonothérapie.

En somme, les conclusions relatives au rôle des corticoïdes dans l'apparition des dilatations coliques sont pour le moins discutables et rejoignent celles qui ont trait à l'action de la corticothérapie sur la RCH elle-même. Si la colectasie peut être imputée parfois et même aggravée par la cortisone et ses dérivés, à l'inverse elle peut se manifester, associée dans certains cas à une perforation en l'absence de tout traitement récent ou lointain par les hormones corticosurréaliennes.

3. — RÔLE DE L'HYPOKALIÉMIE.

Elle a été soutenue par quelques auteurs : COHN, COPIT et TUMEN ont relaté dans un article le cas d'une colite ulcéreuse sévère chez lequel la dilatation colique était accompagnée d'une hypokaliémie importante avec son cortège de signes caractéristiques : modification du tracé électrocardiographique, faiblesse musculaire, paralysies, troubles psychiques. Les antibiotiques, les corticoïdes, les transfusions, la rééquilibration et l'aspiration continue furent inefficaces. Seul un retour du taux de potassium à la normale amena la disparition spectaculaire de la distension et des troubles associés (obs. 9).

Malgré la certitude apparente du rôle de l'hypokaliémie dans ce cas précis, les observations publiées, dont les nôtres, ne révèlent pas pour la plupart, une diminution importante du taux de kaliémie. Celui-ci est souvent normal, parfois modérément abaissé et les électrocardiogrammes qui ont pu être faits, sont, sauf dans 1 cas, normaux.

Dans la mesure où un taux de potassium, peu abaissé, peut cependant masquer un déficit cellulaire important, MARSHAK a toujours placé du chlorure de potassium dans les perfusions et il n'a constaté aucune amélioration spectaculaire de l'ordre de celle qui est décrite par COHN. Un de ses malades avait pourtant des signes biologiques et électrocardiographiques d'hypokaliémie mais la correction humorale n'a pas été suivie d'une régression de la distension. Dans les cas rares où survint une

amélioration l'interprétation n'a pas été possible en raison des associations thérapeutiques.

LOYGUE, pour sa part nie cette pathogénie car elle n'explique pas qu'une de ses malades pourtant correctement équilibrée au point de vue électrolytique ait présenté une dilatation à 3 reprises avec dans l'intervalle un calibre colique normal.

Pour BROOKE enfin la destruction des fibres musculaires lisses les rend insensibles à l'environnement chimique.

Il paraît donc difficile d'admettre cette pathogénie exceptionnelle.

EN RÉSUMÉ.

Il semble, sur les résultats des études actuelles qu'on puisse placer la dilatation colique dans le cadre des mégacolons secondaires d'origine inflammatoire.

Le processus ulcératif et inflammatoire qui atteint les couches musculaires et les éléments nerveux de la paroi colique sont responsables de l'atonie intestinale. Il en résulte une diminution ou une absence du péristaltisme et la stase gazeuse et liquidienne colique. Les rétrécissements localisés, l'hypokaliémie et les corticoïdes ne sont que des éléments surajoutés mais ne jouent pas le rôle principal dans cette complication évolutive de la RCH.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Deux attitudes opposées ont été adoptées, conservatrice et chirurgicale. Mais à l'heure de la discussion thérapeutique deux problèmes fondamentaux se posent :

- *Quand faut-il substituer le traitement chirurgical au traitement médical ?*
- *Quelle méthode chirurgicale faut-il préférer dans ce cas ?*

TRAITEMENT MÉDICAL

Tous les auteurs s'accordent sur la nécessité d'un traitement médical. Il se justifie par les cas de guérison obtenus sans intervention, mais il a ses limites et ses insuffisances. Nous n'avons pas l'intention de passer en revue tout l'arsenal thérapeutique de la RCH, mais seulement d'insister sur les moyens qui paraissent généralement indiqués dans cette complication. Le but, en effet, du traitement médical est de combattre l'infection, de corriger les désordres biologiques et de réduire la distension. Les résultats obtenus doivent être considérés de façon globale car les agents thérapeutiques étant utilisés conjointement il est souvent difficile de différencier le rôle de chacun.

Les moyens utilisés sont les suivants :

- *Repos intestinal complet.*
- *Aspiration continue par sonde nasale.*

Une sonde nasale est placée le plus loin possible dans le grêle. Les résultats obtenus par MADISON et BARGEN dans 1 cas, par MARSHAK et ses collaborateurs chez plusieurs malades permettent de penser que l'aspiration digestive est un facteur non négligeable d'amélioration. Si les lésions coliques n'ont pas atteint un stade d'irréversibilité, KLEIN et ses collaborateurs estiment que le drainage du conduit intestinal peut faciliter la décompression et la reprise du tonus musculaire ; l'atteinte du grêle et sa dilatation associée par reflux du contenu colique à travers la valvule de BAUHIN constitue sa meilleure indication.

— *La rééquilibration.*

Nécessite des perfusions de sang, de plasma et de sérums correctement composés du point de vue électrolytique en fonction des ionogrammes et de la numération formule. Il s'agit d'une véritable alimentation parentérale, capitale chez ces malades généralement anorexiques et dénutris. Leur mérite est de permettre également au patient de faire les frais d'une intervention en cas d'échec de la thérapeutique médicale.

— *Les médications anti-infectieuses.*

Nombreuses, elles peuvent être associées aux liquides de perfusions dans ces formes surinfectées et fébriles.

Les sulfamides sont largement employés, en particulier la Salazopyrine avec les antibiotiques fungiques : pénicilline, streptomycine, tétracycline et auréomycine, néomycine.

— *ACTH et cortisone.*

Leur emploi est très discuté : le rôle de la corticothérapie dans l'apparition de la colectasie n'est pas certain mais plusieurs observations font discuter une action favorisante. On leur reproche également de masquer le tableau péritonéal et certains chirurgiens mettent sur leur compte les complications post-opératoires et les états de collapsus qu'ils observent. Il convient, cependant de souligner qu'ils peuvent donner des résultats très favorables.

MARSHAK observe 2 guérisons en moins de 3 semaines avec hydrocortisone IV dans 1 cas, ACTH (20 unités IV ou 80 unités IM) dans l'autre, associée aux antibiotiques et à une aspiration continue.

ROTH et ses collaborateurs signalent également une amélioration dans 2 cas.

LOYGUE et GOT les ont utilisés dans quelques cas sous forme d'hémisuccinate d'hydrocortisone, moins pour traiter la maladie elle-même que pour faire régresser le choc et mieux préparer à l'intervention.

Leur avantage serait une rapidité d'action notable et leur danger résiderait, comme l'a montré BROOKE dans leur prescription prolongée en face d'une muqueuse profondément ulcérée. Aussi MARSHAK propose-t-il le schéma suivant :

- Si la dilatation colique survient alors que le malade est soumis à un traitement hormonal, celui-ci doit être poursuivi tout en installant une aspiration digestive. Si cette dernière s'avère inefficace, la corticothérapie doit être maintenue avant et après l'intervention qui s'impose.
- Si la perforation est suspectée et à *fortiori* si elle est diagnostiquée il est évident que la cortisone et ses dérivés sont contre-indiqués.
- Il faut également les éviter lorsque le lavement baryté montre la présence d'ulcérations profondes de la paroi colique.
- Lorsque rien dans le tableau clinique n'évoque la perforation et en l'absence d'images radiologiques caractéristiques de lésions ulcératives profondes, la corticothérapie associée à l'aspiration digestive et aux antibiotiques peut donner des résultats intéressants. L'absence d'amélioration en 10 à 15 jours peut être considéré comme un indice de leur inefficacité.

Cette ligne de conduite limite considérablement l'emploi des corticoïdes au cours des colectasies ; à notre avis la prescription

des hormones cortico-surréaliennes, doit être exceptionnelle et notre observation nous confirme dans cette attitude prudente (obs. 1).

TRAITEMENT CHIRURGICAL.

Le traitement médical peut suffire dans quelques cas, notamment dans les formes mineures ou subaiguës mais souvent la gravité de la complication impose une décision chirurgicale qui peut devenir urgente dans les cas particuliers d'une hémorragie cataclysmique exceptionnelle et surtout d'une perforation certaine ou seulement soupçonnée. Si l'on excepte les complications locales qui sont des indications formelles, l'heure à laquelle le traitement chirurgical doit supplanter le traitement médical ne peut être fixée sur des critères précis. La persistance de la distension malgré l'aspiration, l'absence d'amélioration malgré un traitement énergétique, les récides semblent autant de raisons d'intervenir.

Les méthodes du traitement chirurgical sont diverses :

- soit palliatives, méthodes de dérivation des matières, destinées à mettre le colon au repos,
- soit radicales ayant pour but l'exérèse des lésions,
- soit à visée pathogénique.

1. — *Interventions à visée pathogénique.*

Nous n'avons aucune expérience des interventions sur les voies nerveuses, ni la simple rachi-anesthésie, depuis longtemps prônée dans les iléus paralytiques, ni l'électrocoagulation préfrontale de BUCAILLE.

L'intervention sur le cerveau préfrontal vise à sectionner les connexions entre l'hypothalamus et la substance grise du lobe frontal. Elle permet de rompre la voie des réflexes nociceptifs qui président aux lésions vasculaires de la paroi intestinale. Pour CATTAN un seul problème se pose devant une colectasie, celui de

savoir s'il y a une perforation associée car elle impose la colectomie d'urgence. Sinon il conseille l'électrocoagulation préfrontale qui ne présente aucun danger, ne prend pas de temps et ne choque pas le malade. Elle permet de mettre en train la réanimation. En cas d'échec il est toujours temps de pratiquer une colectomie dans les 24 ou 48 heures qui suivent. Cette attitude se justifie si on attribue au système nerveux végétatif la part qui lui revient.

2. — *Interventions palliatives.*

— *la cœcostomie.*

Elle fut pratiquée chez notre malade sans succès (obs. 1).

MARSHAK, KLEIN, KORELITZ et JANOWITZ pratiquent 4 fois une cœcostomie, ils obtiennent 3 succès et 1 échec, (nécessité d'une colectomie secondaire) ;

— *l'iléostomie terminale.*

Un malade de MARSHAK a été traité par iléostomie terminale sans résultat puis par colectomie.

Le malade d'ARNOUS meurt malgré une iléostomie terminale faite tardivement, les lavages coliques s'avérant inutiles, voire néfastes (obs. 4).

Le malade d'AUGUSTE et MEIGNIE voit se produire une hémorragie cataclysmique à la suite de l'intervention.

MARSHAK, KLEIN, KORELITZ et JANOWITZ à la suite des succès qu'ils ont obtenus par cœcostomie, conseillent et défendent cette méthode palliative facile, et apparemment sans danger. A moins de frais que l'iléostomie elle peut, disent-ils, assurer la décompression colique, mettre à l'abri du danger de perforation et permettre d'attendre la fin de l'orage, pour entreprendre éventuellement une colectomie dans des circonstances plus favorables. Ils citent pour preuve le cas de leur malade princeps qui, guéri d'une première poussée après cœcos-

tomie, fait une fistule cœcale 2 ans plus tard au cours d'une nouvelle poussée et guérit à nouveau tout en gardant un mégacolon (obs. 11). Cependant ils se gardent d'ériger cette méthode en dogme intangible car les rares cas actuellement connus ne permettent pas de tirer des conclusions définitives.

3. — *Interventions radicales.*

Effectivement les méthodes palliatives pourraient paraître indiquées si l'on considère les conditions dans lesquelles doit s'effectuer habituellement l'intervention chirurgicale d'exérèse. Le chirurgien se trouve devant un malade profondément infecté, intoxiqué, anémié, en état de déséquilibre électrolytique. Le volume du colon, la septicité de son contenu, la fragilité de ses parois qui se déchirent à la moindre mobilisation constituent des conditions locales effroyables.

Cependant et même en raison de la gravité du syndrome de nombreux auteurs comme PESKIN rejettent les interventions palliatives : si elles retardent les progrès de la maladie, elles laissent cependant persister la colectasie, source d'infection. Ainsi MIALARET préfère la colectomie arguant que la cœcostomie, désastreuse s'il existe déjà une perforation colique qu'elle ne suffit pas toujours à prévenir, ne dérive pas complètement les matières et n'exclut pas le colon, tandis que l'iléostomie terminale, plus difficile à réaliser mais plus satisfaisante en tant que dérivation n'assure pas non plus l'affaissement colique.

DELANNOY, d'accord avec MIALARET rappelle le dogme de CRILE Jr. « Plus le malade est dans un état grave plus il est important de faire une colectomie plutôt qu'une opération de dérivation ».

AUGUSTE estime également que la colectomie malgré sa gravité est une indication de nécessité.

Il n'en reste pas moins que la conduite à tenir n'est pas encore définitivement fixée et qu'il est difficile de se faire actuellement une opinion précise. La colectomie partielle ou totale est une intervention grave en raison de la faible résistance des malades

et de l'infection qu'ils présentent mais logique car elle aboutit à l'exérèse d'un colon sévèrement atteint, constituant un véritable sac de matières, de pus et de sang : elle est d'ailleurs largement utilisée :

MARSHAK : 8 colectomies + iléostomies dont 4 d'urgence pour perforation : 1 seul décès et 7 guérisons dont 2 malgré des suites difficiles.

LOYGUE : 6 colectomies totales ou subtotaux : 2 décès (il s'agissait de perforation), 4 guérisons.

ROTH et ses collaborateurs : 6 opérés : 2 décès.

Il est probable que seule une expérience portant sur des statistiques plus importantes permettra de juger de la conduite à tenir en matière chirurgicale car seule actuellement la perforation constitue une indication précise de colectomie d'urgence.

CONCLUSIONS

Alors que la microcolie représente l'altération anatomique et la traduction radiologique classique des rectocolites hémorragiques graves, le colon peut être dans certaines circonstances, le siège d'une dilatation parfois considérable. En confrontant 3 observations personnelles dont une accompagnée de vérification anatomique avec celles puisées dans la littérature nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1. — S'intégrant toujours dans le contexte clinique d'une poussée plus ou moins grave, la colectasie complique toutes les formes évolutives de la RCH ; elle peut apparaître :

- au cours d'une première poussée aiguë ;
- au cours d'une poussée de RCH chronique à rechutes ;
- plus rarement au cours de l'exacerbation d'une RCH chronique continue.

2. — Le tableau clinique se caractérise essentiellement par l'apparition d'un météorisme abdominal avec tympanisme accompagné de douleurs à type de coliques paroxystiques. Le lavement baryté montre une dilatation colique importante, totale ou segmentaire en l'absence de tout obstacle organique ; la localisation au colon transverse est constante. La radiographie simple sans préparation de l'abdomen élimine essentiellement le diagnostic de perforation.

3. — Par la brutalité et la rapidité d'installation elle permet de décrire 3 formes cliniques :

- les formes aiguës et suraiguës foudroyantes ;
- les formes subaiguës, plus nombreuses à symptomatologie plus progressive ;

— les colectasies mineures d'expression purement radiologique sans influence, semble-t-il, sur le pronostic de la RCH.

4. — L'évolution est souvent péjorative en raison des complications générales de toxi-infection et du risque de perforation. La dilatation colique est un facteur de gravité dans l'évolution de la RCH.

5. — L'examen anatomopathologique confirme la distension et montre des altérations considérables de toutes les tuniques de la paroi intestinale qui est habituellement amincie et fragilisée. Des lésions inflammatoires nécrosantes de la couche musculaire et des éléments nerveux de la paroi ont été signalées ; elles doivent être considérées comme responsables de ce syndrome qui rentre dans le cadre des mégacolons secondaires d'origine inflammatoire. Le rôle de l'hypokaliémie et de la corticothérapie est également discuté dans la pathogénie.

6. — Si l'on excepte les colectasies mineures d'expression purement radiologique le traitement médical amène rarement une régression du processus et dans la majorité des cas une décision chirurgicale s'impose : opération de dérivation ou mieux colectomie malgré la gravité de ce geste.

Vu, LE DOYEN
H. HERMANN.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
A. VACHON.

Vu, et permis d'imprimer :

Lyon, le 8 décembre 1961.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT
DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ :
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- ALMY P. Thomas. — Ulcerative colitis. *Gastroenterology*, vol. 41, 1961, p. 391.
- ARNOUS J., PARNAUD E. et FÉNÉON J. — Une complication évolutive grave de la rectocolite hémorragique, la colectasie ; *Arch. Mal. App. Digest.*, t. 50, n° 3, mars 1961, pp. 155-162.
- AUGUSTE C. et MEIGNIE P. — Ectasie du colon transverse au cours d'une forme fulminante de rectocolite hémorragique. *Arch. Mal. App. Digest.*, t. 50, n° 4, 1961, p. 379.
- BARKER. — Surgical Treatment of ulcerative colitis- *Am. J. of Surgery*, vol. 102, août 1961, p. 176.
- BROOKE B.N. — *Ulcerative colitis and Its Surgical Treatment*; Edinburgh and London, 1954, E.S. Livingstone, Ltd, p. 54.
- BROOKE B.N. — *The Lancet*, 1959, p. 745.
- CATTAN R., BUCAILLE M., CARASSO R. — *La rectocolite hémorragique et pnrulente*. Monographie Médicale. Flammarion.
- COHN E.M., COPIT P., TUMEN H.J. — Ulcerative Colitis with Hypopotassemia. *Gastroenterology*, vol. 30, 1956, p. 950.
- CONNEL M.F., HANELIN J. et ROBBINS L.L. — Plain film in diagnosis of fulminating ulcerative colitis. *Radiology*, 71, n° 5, 1958, p. 674.
- CRILE G.Jr, THOMAS C.Y.Jr. — The traetment of acute toxic ulcerative colitis by ileostomy and Simultaneous colectomy. *Gastroenterology*, 19, 1951, p. 58.
- CRILE G.Jr. — The Treatment of chronic ulcerative colitis. *Gastroenterology*, 23, 4, 1953, p. 535.
- DRAPIER P. — *Etude critique de la rectolocolite hémorragique*. Thèse, Lyon, n° 54, 1957.
- FERGUSON K., STEVENS. — *Gastroenterology*, vol. 11, 1948, p. 640.
- GABRIELLE C. — *Conceptions actuelles du traitement chirurgical de la rectocolite ulcéreuse et hémorragique*. Thèse, Lyon, n° 34, 1957.
- GÉRARD W., PESKIN G.W., ARNOLD V., DAVIS O. — Acute fulminating ulcerative colitis with dilatation of the colon. *Surg. Gyn. and Obstetrics*, mars, 1961, p. 269.
- GSELL et LOIV. — Toxic mégacolon in the ulcerative colitis. *Gastroenterologia*, t. 94, 1960, p. 29.
- KLEIN, EDELMAN S., KIRSCHNER P., LYONS A., BARONOFKY I. — Emergency cecostomy in ulcerative colitis with acute toxic dilatation. *Surgery*, 47, 1960, p. 399.

- KORELITZ B.I., JANOÆITZ H.D. — Dilatation of the colon : a serious complication of the ulcerative colitis. *Ann. of Inter Med.*, 58, 1960, p. 153.
- Leading Articles. — *The Lancet*, vol. 2, 1960, p. 299.
- LOYGUE J., GOT R. — La dilatation du colon symptôme inhabituel de la rectocolite ulcéro-hémorragique. *Arch. Mal. App. Digest.*, T. 50, n° 3, mars 1961, p. 163.
- LUMB G., PROTHEROE R., RAMSAY G. — Ulcerative Colitis with Dilatation of the colon. *Brit. J. of Surg.*, 43, 1955, p. 182.
- LUMB G., PROTHEROE R.H. B. — Ulcerative Colitis : A Pathologic Study of 152 Surgical Specimens - *Gastroenterology*, 34, 1958, p. 381.
- LYONS A.S., EDELMAN S., BARONOFKY I.D. — The Place of Fecal Diverging Procedures in the Surgical Treatment of Ulcerative Colitis. *Ann. Surg.*, vol. 151, n° 2, 1960, p. 169.
- MARSHAK R.H., LESTER L.J., FRIEDMAN A.I. — Mégacolon, A complication of Ulcerative colitis. *Gastroenterology*, vol. 16, n° 4, décembre 1950, p. 768.
- MARSHAK R.H., KORELITZ B.I., KLEIN S.H., WOLF B.S., JANOWITZ H.D. — Toxic dilatation of the colon in the course of ulcerative Colitis. *Gastroenterology*, 38, 1960, p. 165.
- MITCHELL S., MADISON M.S., BARGEN J.A. — Fulminating chronic Ulcerative colitis with Unusual segmental dilatation of the colon. *Proc. Staff. Meet. Mayo. Clin.*, 26, 1951, p. 21.
- RIPSTEIN C.B. — Perforation of colon in ulcerative colitis. *Ann. Surg.*, 140, 1954, p. 872.
- ROTH J.L., VALDES-DAPENA A., STEIN G.N., BOCKUS H.L. — Toxic megacolon in the Ulcerative colitis. *Gastroenterology*, 37, n° 3, septembre 1959, p. 239.
- SLOAN W.P., BARGEN J.A., BAGENSTOSS A.H. — Local complications of Ulcerative Colitis based on the study of 2 000 cases. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, 25, 1950, p. 240.
- VACHON A., LEHMANN M., YVES A., CUFFIA C., DROGUE M. — Les dilata-tions coliques au cours des rectocolites hémorragiques. *Rev. lyon. Med.*, 10, n° 11, p. 787.
- WOLF B.S., MARSHAK R.H. — « Toxic » Segmental Dilatation of the Colon during the course of Fulminating Ulcerative Colitis : Roentgen Findings *Ann. J. Roengenol*, vol. 82, 1959, p. 985.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	21
CHAPITRE I. — Considérations étiologiques	25
CHAPITRE II. — Etude clinique	29
CHAPITRE III. — Evolution et Pronostic	33
CHAPITRE IV. — Diagnostic clinique et radiologique	39
CHAPITRE V. — Observations	45
Observations personnelles	45
Observations puisées dans la littérature	50
CHAPITRE VI. — Anatomie pathologique	61
CHAPITRE VII. — Pathogénie	65
CHAPITRE VIII. — Traitement	73
CONCLUSIONS	81
BIBLIOGRAPHIE	83

IMPRIMERIE EMMANUEL VITTE

77, avenue Félix-Faure — LYON

7180
